

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

1262
N

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'UNIVERSITÉ)

PAR

Emile ELOM NTOUZOO

Né le 16 Octobre 1922, à Ebolowa (Cameroun)

DIPLOMÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES D'HYGIÈNE -

ACTION SANITAIRE ET SOCIALE.

DIPLOMÉ DE MÉDECINE LÉGALE.

Présentée et soutenue publiquement le 1963

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CHOLECYSTITES AIGUES POST-OPÉRATOIRES A propos de deux nouveaux cas inédits.

Président : Mr. J. L. LORTAT-JACOB, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

PARIS VI^e

1963

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

PAR

Emile ELOM NTOUZOO

Né le 16 Octobre 1922, à Ebolowa (Cameroun)

DIPLOMÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES D'HYGIÈNE -
ACTION SANITAIRE ET SOCIALE.

DIPLOMÉ DE MÉDECINE LÉGALE.

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CHOLECYSTITES AIGUES POST-OPÉRATOIRES A propos de deux nouveaux cas inédits.

Président : Mr. J.L. LORTAT-JACOB, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

PARIS VI^e

1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.),
 BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), DEBRE (R.),
 FEY (B.), GALLIARD (H.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.),
 HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE
 (G.), LAVIER (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.),
 MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.),
 MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR
 VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.),
 QUENU (J.), RICHTER (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.),
 TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : Léon BINET,
 Membre de l'Institut.

1er ASSESSEUR : Gaston CORDIER

2me ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
	(JAYLE (M.-F.)
Biochimie médicale	(SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)

mm.

Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et Virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
	(BINET (L.)
Physiologie	(BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétr.	LEPAGE (F.)
	(DOGNON (A.)
Physique médicale	(DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	(DESGREZ (P.)
	(POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

mm.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIE (P.)
(Beaujon)	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin)	LEGER (L.)
(Cochin)	ABOULKER (P.)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu)	PATEL (J.)
(Pitié)	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine)	GOSSET (J.)
(Salpêtrière)	SICARD (A.)
(Tenon)	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
(Boucicaut)	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales (Broussais)	LENEGRE (J.)

MM.

Cliniques médicales	(Cochin.....)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	(Cochin.....)	BROUET (G.)
	(Hôtel-Dieu.....)	BARIETY (M.)
	(Lariboisière ..)	SEZE (S. de)
	(Pitié.....)	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine..)	KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climato-		
logie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique		
(Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète		
sucré et des maladies de la		
nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
	(Baudelocque..)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales (Foch (Suresnes)		MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique		
(Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		
(Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puéricul-		
ture (Saint-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale		
(Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie		
(Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie		
infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale		
et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		
(Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale		
(Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique		
et traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première		
enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)

b)- Professeurs à titre personnel :

	MM.
	(BOUR (H.)
Médecine	(LHERMITTE (F.)
	(PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
	(CABROL (C.)
Anatomie	(COUINAUD (C.)
	(GILLOT (C.)
	(OLIVIER (G.)
	(Pr. s. ch.
	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
	(Pr. s. ch.
	(ABELANET (R.)
	(CHOMETTE (G.)
Anatomie pathologique	(GOUYGOU (Ch.), M. conf.
	(NEZELOFF (Ch.)
	(ORCEL (L.)
	(PAILLAS (J.)
	(KERN (E.)
Anesthésiologie	(VOURC'H (G.)
	(BARBIER (P.), Pr.s.ch.
	(CHRISTOL (D.)
Bactériologie	(LE MINOR (L.)
	(TOURNIER (P.)
	(BAULIEU (Et.),
	(M. Conf.
	(BOURILLON (R.)
	(CARTIER (P.)
Biochimie médicale	(DREYFUS (J.-Cl.)
	(GONNARD (P.)
	(KRUH (J.)
	(JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)
	(BOIRON (M.)
	(DENOIX (P.)
Carcinologie	(MATHE (G.)
	(SELIGMANN (M.)

MM.

Dermato-syphiligraphie	(CIVATTE (J.)
Electro-radiologie	(DUPERRAT (B.)
	LEDOUX-LEBARD (G.)
	(BESSIS (M.)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G.)
	(DAUSSET (J.)
	(DUHAMEL (G.)
	(COUJARD (R.), Pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M.)
	(RACADOT (J.)
	(BESANÇON (F.)
Hydrologie	(CORNET (A.)
	(BOYER (J.), Pr.s.ch.
	(BLANCHER (G.)
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L.)
	(SAPIN-JALOUSTRE (H.)
	(BASTIN (R.), Pr.s.ch.
Maladies infectieuses	(DUPONT (V.)
	(FOURNIER (E.)
Médecine légale	(GUENIOT (M.)
	(HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.)
	(GRANJON (A.)
	(HERVET (E.)
	(LE LORIER (G.)
	(LEVY (J.)
	(MORIN (P.)
Obstétrique	MUSSET (R.)
	(ROBEY (M.)
	(SENEZE (J.)
	(SUREAU (C.)
	(THOYER-ROZAT (J.)
	(BREGEAT (P.)
Ophthalmologie	(DUBOIS (A.)
	(SARAUX (H.)
	(JUDET (R.)
	(MEARY (R.)
Orthopédie	(POSTEL (M.)
	(RAMADIER (J.)
	(DEBAIN (J.)
Oto-rhino-laryngologie	(PIALOUX (P.)

mm.

Parasitologie	(GOLVAN (Y.) (LAPIERRE (J.) (BARCAT (J.) (BINET (J.-P.) (CERBONNET (G.) (CHATELIN (C.-L.) (DUBOST (Ch.) (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GARBAY (M.) (GARNIER (H.)
Pathologie chirurgicale.....	(GAUDART d'ALLAINES (Cl. de) (GERMAIN (A.) (LATASTE (J.) (LOYGUE (J.) (MERCADIER (M.) (NATALI (J.) (PELLERIN (D.) (PERROTIN (J.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHEIDER (J.) (BENHAMOU (J.-P.) (BERTHAUX (P.) (BOIVIN (P.) (CROSNIER (J.)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L.) (LOEPER (J.), Pr.s.ch. (MALRICE (J.) (MIKOL (Cl.) (RICHT (G.) (AUSSANNAIRE (M.) (BOUVIER (J.) (BOUVRAIN (Y.) (BRICAIRE (H.) (BRISSAUD (H.) (BROCARD (H.)
Pathologie médicale	(RUGE (A.) (CATINAT (J.) (CHRETIEN (J.) (COBLÉNTZ (B.) (CONTAMIN (F.) (COURY (C.)

mm.

	(ETIENNE (J.-P.)
	(FREZAL (J.)
	(FRITEL (D.)
	(HENNEQUET (A.)
	(HIMBERT (J.)
Pathologie médicale.....	(HOUSSET (E.)
	(LAROCHE (Cl.)
	(LESOBRE (R.)
	(LEVEQUE (B.)
	(MACREZ (C.)
	(MOREAU (L.)
	(NICK (J.)
	(RÖYER (P.)
	(TOURNEUR (R.)
	(WOLFROMM (R.)
	(LAFOURCADE (J.)
	(LEPERCQ (G.)
	(MANDE (R.)
Pédiatrie-Puériculture.....	(MOZZICONACCI (P.)
	(POLONOVSKI (C.)
	(ROSSIER (A.)
	(VIALATTE (J.)
Pharmacologie.....	(BOISSIER (J.)
	(LECHAT (P.)
	(BARRES (G.)
	(DEJOURS (P.), Pr.s.ch.
	(DURAND (J.)
Physiologie.....	(GIRARD, M. conf.
	(HUGELIN (A.)
	(SCHERRER (J.)
	(CHANTEUR (J.)
	(GOUGEROT (L.), M. conf.
	Pr. s. ch.
Physique médicale.....	(GREMY (F.), M. conf.
	(MILHAUD (G.)
	(PELLERIN (P.)
	(ROUCAYROL (J.-Cl.)
	(TUBIANA (M.), M. conf.
	(KREIS (B.)
Pneumo-phthisiologie.....	(MEYER (A.)
	(RENAULT (P.)
Psychiatrie.....	(PICHOT (P.)
	(DENIKER (P.)
Psychiatrie infantile.....	(DUCHE (D.)
	(FLAVIGNY (H.)

MM.

Rhumatologie	DELBARRE (F.), Pr.s.ch. (CERNEA (P.))
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A.), M.c.agr. (GRELLET (M.))
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.)) (MARCHE (J.)) (AUVERT (J.))
Urologie	(MOULONGUET (A.)) (QUENU (L.))

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.) (PERRAULT (M.))
Clinique médicale	(RAMBERT (P.)) (THIEFFRY (S.))
Clinique obstétricale	(GRASSET (J.)) (MAYER (M.))
Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P.)) (OFFRET (G.))
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.), Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la FacultéM. LENA (J.)

Secrétaire principal..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque

Conservateur du Musée d'Histoire de la

Médecine M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs (Mlles DUMAITRE (P.),
(LE NOIR (G.),
(QUIEVREUX (E.)

Bibliothécaires (Mmes CONTET (J.),
(FORGET (F.),
(Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798,
l'École a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
ni improbation.

JE DEDIE CETTE THESE ,

A MON CHER PAYS : LE CAMEROUN

A SON VAILLANT PEUPLE,

auquel m'attachent des liens
d'une très profonde affection
et à qui je dois une reconnais-
sance infinie pour tous les
sacrifices consentis depuis
tant d'années afin d'aider à
faire de moi un citoyen utile.

A SON GOUVERNEMENT,

En hommage respectueux à la
haute compréhension des
problèmes urgents de l'heure
dont il a fait preuve en
assurant la formation rapide
des cadres techniques sans
lesquels toute indépendance
est illusoire.

‘ ‘ ‘ ‘
A LA VENEREE MEMOIRE DE MA MERE,

Combien eût-elle été heureuse
de me voir parvenir au rang de
médecin, elle qui fut l'inspi-
ratrice de ma vocation ;

‘
A MON PERE,

dont la sagesse calme a tou-
jours contribué à fortifier
ma volonté ;

Que ces chers Êtres trouvent
ici une faible expression de
mon profond amour et de ma
filiale gratitude.

A MES BEAUX-PARENTS,

ET PLUS SPÉCIALEMENT A LA MÉMOIRE
DE MON REGRETTE BEAU-PÈRE François MONEZE

qui fut, au cours de mes études, un maître, un ami, un père et qui ne m'a jamais ménagé ses encouragements.

A MA TRÈS CHÈRE ÉPOUSE ,

Puisse, ce modeste témoignage,
apporter une certaine compensa-
tion à tant de courage, d'abné-
gation et de dévouement qui ont
été son lot quotidien tout au
long de nos études en France.

A MES CHERS ENFANTS ,

à qui je souhaite de trouver
dans ce travail un stimulant
à l'effort de recherche et de
connaissance.

A TOUS LES MIENS,

En remerciement de toutes
les peines prises pour
alléger mes difficultés
et rendre un peu plus
gaies mes nombreuses
heures d'épreuves.

A TOUS MES CONFRÈRES CAMEROUNAIS,
ET PLUS PARTICULIÈREMENT A TOUS CEUX-LA

qui, délaissant les honneurs faciles, ont accepté, avec un courage et un sens du devoir auquel il faut rendre hommage, dans des conditions aussi ingrates que difficiles, de se renouveler pour être à la hauteur des nouvelles responsabilités que le pays leur impose.

A TOUS MES AMIS,

Qu'ils sachent que les immenses sacrifices supportés en vue de rendre moins dures mes études n'auront pas été vains.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L.P. AUJOULAT

Ancien Ministre,

Directeur du Service de la Coopération Technique
et du Service de l'Education Sanitaire de la Population
au Ministère de la Santé Publique à Paris,

En témoignage de ma très
grande reconnaissance pour
toute la sollicitude mani-
festée à mon égard et pour
les nombreux et éminents
services qu'il n'a cessé
de rendre à l'Afrique.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J.L. LORTAT-JACOB

Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Beaujon
Membre de l'Académie de Chirurgie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très
grand honneur d'accepter
la présidence de cette
thèse,

Hommages très respectueux.

A TOUS NOS MAÎTRES ,
PROFESSEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET CHEFS DE CLINIQUES DES HÔPITAUX DE PARIS,

En reconnaissance du très
profitable enseignement reçu
sous leur égide.

AU DOCTEUR Louis RENE ,

Chirurgien de l'Hôpital de la Croix Saint-Simon,

à qui je suis redevable de
l'idée et du matériel du
présent travail.

Puis-je lui exprimer ici ma
profonde gratitude pour toute
la bienveillance et l'intérêt
qu'il m'a témoignés ? Puis-
je lui dire assez combien a
été bénéfique et riche d'en-
seignements le stage passé
dans son service ?

Je voudrais associer à cet hommage de
reconnaissance tous les médecins, les
internes et tout le personnel adminis-
tratif et technique de l'Hôpital de la
Croix Saint-Simon.

I N T R O D U C T I O N

Les cholécystites aiguës post-opératoires, survenant dans les suites immédiates d'interventions chirurgicales n'ayant aucun rapport avec les voies biliaires sont certes assez rares, mais elles devraient être mieux connues des chirurgiens, car elles posent un problème diagnostique difficile et exigent une décision thérapeutique urgente et angoissante : la réintervention. En outre, sur un plan beaucoup plus doctrinal, elles soulèvent des discussions étiopathogéniques qu'on aimerait voir résolues.

On se demande, notamment, s'il faut considérer ces complications vésiculaires comme des lésions d'infarctus ou de cholécystite aiguë inflammatoire, si elles constituent un phénomène contingent, comme, par exemple, une appendicite se déclarant après une opération chirurgicale quelconque, ou si elles sont réellement secondaires et liées par un rapport de causalité certain à l'acte opératoire. On se trouve encore ici devant un problème de classification nosologique encore controversé.

S'il s'agit de cholécystites aiguës inflammatoires, de quelle catégorie étiologique relèvent-elles ? Faut-il les englober dans :

- 1)- Les cholécystites aiguës infectieuses, qui sont soit des localisations secondaires à la vésicule biliaire d'une infection générale septicémique, soit l'essaimage à la vésicule biliaire d'une infection locale de voisinage, par contiguïté ou par voie hémotogène, lymphatique ou canaliculaire.

2)- Les cholécystites par action toxique, allergique, chimique ou diastasique, semblables à celles résultant d'un reflux de liquide pancréatique dans les voies biliaires (type cholécystite disséquante exfoliatrice de MIRRIZI et LONGO).

3)- Les cholécystites parasitaires, qui pourraient être observées dans certains pays tropicaux particulièrement; chez les parasites, lamblas, ascaris lombricoïdes, douves et entamoeba dysenteriae, migrant dans les voies biliaires, entraîneraient des altérations vésiculaires.

Autant de questions qui sont débattues par les nombreux auteurs ayant écrit au sujet des cholécystites aiguës post-opératoires depuis les travaux de GLENN en 1947. En dehors du stress opératoire qui s'inscrit à leur origine, les cas rapportés dans la littérature médicale offrent un tel éventail d'étiologies possibles qu'une pathogénie univoque ne saurait être proposée. Celle-ci paraît, en réalité, complexe et diverse.

Notre propos est de verser, dans le dossier des cholécystites aiguës post-opératoires, qui compte actuellement près de 170 cas, deux observations se rapportant à des malades traités dans le service du Docteur RENÉ à l'Hôpital de la Croix Saint-Simon.

Prenant pour point de départ ces deux observations cliniques, les confrontant avec d'autres publications sur les cholécystites aiguës secondaires, notre travail consistera à exposer et à discuter tour à tour les problèmes qui découlent de cette complication.

Cette étude comportera les chapitres suivants :

- Observations médicales de deux cas de cholécystites aiguës secondaires.

- Historique de la question des cholécystites post-opératoires.

- Circonstances étiologiques d'apparition.
 - Etude clinique.
 - Etude anatomo-pathologique.
 - Discussion étiopathogénique.
 - Traitement.
 - Prophylaxie.
 - Conclusion.
-

Chapitre I

OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION N° 1

Mr. B... Armand, né en 1896, est opéré à l'hôpital de la Croix Saint-Simon d'une hernie inguinale droite associée à une hydrocèle. Les suites immédiates paraissent banales ; au quatrième jour, élévation thermique sans cause apparente et, au cinquième jour, apparition d'une douleur atroce sous-costale droite avec atteinte impressionnante de l'état général, teint terreux, pouls accéléré. Des signes physiques sont apparus, évidents ; immédiatement sous le bord inférieur du foie qui apparaît hypertrophié, on aperçoit une masse oblongue de la taille d'un pouce, terriblement douloureuse ; elle est en quelque sorte appendue au bord inférieur du foie.

Incision médiane sous-ombilicale ; la vésicule tendue a des parois noires, d'aspect nécrotique ; l'histologie confirmera le sphacèle de cette vésicule et montrera l'existence d'un infarctissement hémorragique avec hémocholécyste.

Cholécystectomie facile par voie rétrograde, mèche sous-hépatique, antibiotique in situ et par voie générale.

Guérisson sans autre incident ; la transformation de l'état général frappe par sa rapidité. Le

malade est revu deux ans plus tard en excellent état. Entre temps, il a présenté une hémorragie intestinale sans que les explorations réalisées aient pu en déterminer la cause.

o

o o

OBSERVATION N° 2
=====

Mr. G. Gabriel, 65 ans, représentant de commerce, a subi, le 30-12-1956, dans le service de chirurgie de l'Hôpital Saint-Simon, une gastrectomie pour un ulcère postérieur du 1er duodénum, gastrectomie en trois plans à la Charrier. Chez cet obèse (83 kg. pour 1 m.70), l'intervention se déroule de façon très anatomique. Tout le temps de la dissection pyloro-duodénale, ne donne lieu à aucun incident ; la ligature de la pylorique, en particulier, se fait dans des conditions de visibilité excellentes..

En cours d'intervention, se confirme l'hépatomégalie clinique, d'ailleurs discrète et sans modification évidente du parenchyme.

L'examen de la pièce macroscopique et microscopique confirme l'existence d'une lésion ulcéreuse, térébrante, la muqueuse gastrique étant normale.

Les suites opératoires immédiates sont faciles; le transit se rétablit facilement ; au quatrième jour, émission d'une selle liquide, coïncidant avec la reprise de l'alimentation solide (l'alimentation liquide a été reprise dès le 2^{me} jour). Seul, persiste un fébricule (38°4 au 2^{ème} jour, 38°6 au 5^{ème} jour); tandis que le pouls revient progressivement à 80/minute, la T.A. reste stationnaire à 12,5/7. Toute perfusion I.V. est arrêtée au 3^{ème} jour ; la diurèse, il est vrai, qui était de 1.700 cc. au 2^{ème} jour, diminue progressivement pour n'être plus que de 500 cc. au 5^{ème} jour (mais la veille, le malade présentait une

diarrhée importante).

Au 7ème jour, par l'orifice du drain juxta-duodénal que l'on vient de retirer quelques instants auparavant, font issue quelques centimètres cubes de liquide hématique noirâtre, partiellement coagulé. Et, en 24 heures, la température passe de 38° à 40°, le pouls de 80/mn à 110/mn, tandis que la T.A. est à 8,5/6.

L'état général est très médiocre, le faciès infecté. Les violentes douleurs de l'hypochondre droit, qui ont commencé en un point très précis, deviennent extrêmement vives. On est très frappé par le caractère très limité de la zone douloureuse maximum, caractère que l'on retrouvera aux divers examens, par la présence d'un plastron sous-costal droit et par l'altération rapide de l'état général. Le diagnostic évoqué est celui d'une gangrène vésiculaire (l'hypothèse d'une fuite duodénale étant écartée). L'urgence chirurgicale ne souffre aucune discussion.

Incision paramédiane droite ; gangrène vésiculaire évidente ; la vésicule est tendue, couleur aubergine avec des plaques noirâtres d'aspect nécrotique. Le grand épiploon est venu se coller sur la face inférieure de la vésicule. Il existe deux petits calculs, dont l'un bloque le cystique. Cholécystéctomie d'avant en arrière. Ligature de l'artère cystique qui se distingue nettement et dont on aperçoit les battements, et du canal cystique. Antibiotiques in situ. Drainage.

A l'ouverture de la vésicule, on retrouve les deux calculs de petite taille et la muqueuse très congestive est parsemée de taches d'allure nécrotique.

Examen microscopique (Pr. GOUYGOU)

La vésicule est à la fois hypertrophiée et sphacelée. Elle est le siège d'un infarctus hémorra-

gique avec hémocholécyste. Ces phénomènes sont remaniés actuellement par des manifestations de nécrose puriforme aseptique. L'infarctissement hémorragique intéresse toutes les couches de la paroi, la sous-séreuse et la gangue scléro-lipomateuse périphérique dans laquelle on constate un début de saponification. Certains vestiges de la muqueuse sont curieusement conservés au milieu de caillots qui encombrant le corps vésiculaire. De nombreux vaisseaux sont le siège de phénomènes de thrombose récente, mais l'étude histologique ne fournit aucune explication pathogénique. A l'examen bactériologique de la bile vésiculaire prélevée en cours d'intervention et qui était extrêmement fétide, présence d'anaérobies dont l'antibiogramme révélera qu'ils sont très sensibles à la streptomycine, sensibles au chloramphénicol, à la terramycine et à la tétracycline, mais de sensibilité limitée à l'auromycine et franchement résistants à la pénicilline et à l'érythromycine.

Les suites opératoires sont très simples. La température est de 37° le matin du 2^{me} jour post-opératoire. Le 6^{ème} jour, des signes de phlébothrombose, associés à une angoisse très vive, justifient l'institution d'un traitement à l'héparine, puis au dicoumarol. L'état du malade s'améliore rapidement et seules une glossite désagréable et une asthénie profonde marquent la convalescence de cette réintervention. Au point de vue local, écoulement de bile par la lame de drainage le 7^{me} jour, se tarissant rapidement.

Evolution très favorable à partir de ce moment, et le malade sort 29 jours après l'intervention, en bon état général. Les examens de laboratoire au moment de la sortie montrent :

Hématocrite	35 %
Protides	76 g/l
Sérine	36 o/oo
Globulines	40 o/oo

Rapport S/G	0,90
Hématies	4.000.000 mm ³
Leucocytes	8.300 mm ³
Taux d'hémoglobine	80 %
Polynucléaires neutrophiles ..	76 %
" éosinophiles ..	2 %
" basophiles	1 %
Lymphocytes	20 %
Monocytes	1 %

Légère anisocytose et anisochromie.

Chapitre II

HISTORIQUE

DE LA QUESTION DES CHOLECYSTITES POST-OPERATOIRES

F. GLENN, en 1947, publie 17 observations typiques de cholécystites aiguës survenues dans la période post-opératoire immédiate d'interventions non en rapport avec le tractus biliaire (sur un total de 555 dossiers de malades opérés en 14 ans de cholécystite aiguë) ; soit une proportion de 3/100 par rapport à l'ensemble des cholécystites aiguës. Cet auteur attribue la première publication relative à la cholécystite post-opératoire à DUNCAN, en 1844, à la suite d'une réduction manuelle de hernie étranglée.

Depuis cette date, toute une série de travaux a été consacrée à la cholécystite aiguë post-opératoire.

Aux premiers cas réunis par GLENN, SPARKMANN en 1952 ajoute 5 cas ; SCHWEGMANN et de MUTH, en 1956, rapportent 17 observations couvrant une période d'exercice chirurgical de 23 ans à l'Hôpital de l'Université de Pennsylvanie (U.S.A.). En 1956, GLENN publie 18 autres observations, faites de 1946 à 1955 dans les services chirurgicaux de l'Hôpital de l'Etat de New-York.

Un autre cas devait être rapporté en 1960 par le même auteur et REDO, tandis que nous devons, à la même époque, 5 observations semblables, comportant

des études pathogéniques, à MURRAY N. LEVIN, du Veterans Administration Hospital (Manchester). Plusieurs autres auteurs américains, parmi lesquels F. LEVIN, contribuèrent par la suite à la connaissance de cette complication chirurgicale. Le plus important travail à ce sujet émane de JOHN, W. THOMPSON, DEWARD O. FERRIS et ARCHIE H. BAGGENSTOSS de Mayo Clinic (Minnesota) et date de 1962 ; ils rapportent 98 cas de cholécystites aiguës secondaires. Déjà, GUIDRY, du même hôpital, avait publié dans sa thèse, en 1959, 25 observations de cholécystites aiguës post-opératoires traitées par cholécystectomie (These Graduate School University of Minnesota).

Du côté français, on relève l'observation de DETRIE (publiée en 1957) de cholécystite aiguë chez une femme de 56 ans, obèse, survenue 5 jours après une cure chirurgicale de hernie inguinale. DETRIE constata l'existence d'une grosse vésicule douloureuse avec phénomènes inflammatoires locaux et signes d'infection générale, ayant nécessité une cholécystectomie ; cette dernière permit de mettre en évidence une vésicule biliaire oedématisée avec plaque de sphacèle ;

- les 2 cas communiqués à l'Académie de Chirurgie de Paris par JOUANNEAU, R. LAUMONIER et Ph. LECOEUR, de Rouen, dont le premier apparut dans les suites de curiethérapie pour néoplasie du col chez une jeune femme de 36 ans, et l'autre chez un malade de 76 ans ayant subi un enclouage pour fracture transcervicale du fémur ;

- une observation de G. THOMERET et GERMAIN, rapportée à la séance du 20 juin 1962 de l'Académie de Chirurgie de Paris. Il était question, dans cette dernière communication, d'une cholécystite aiguë nécrosante et perforée secondaire à une occlusion du grêle traitée par plicature totale suivant la technique de NOBLE.

On note également, pour les publications étrangères, le cas de gangrène aiguë de la vésicule biliai-

re avec péritonite consécutive, vu par WALD chez un enfant de 14 ans, à la suite de brûlures des membres inférieurs ayant occasionné une septicémie secondaire à Pseudomonas ;

- l'observation de STARIKOVA R.P. et celle de l'Argentin ABELLA, qui rapportent des cas de cholécystites aiguës déclarées au cours d'infection appendiculaire avec péritonite concomitante.

Chapitre III

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES D'APPARITION DES CHOLECYSTITES AIGUES SECONDAIRES

A)- Incidence se rapportant au type de la première opération.

L'apparition d'une cholécystite aiguë secondaire a été notée à la suite d'interventions de toutes natures et aucun type d'interventions semble n'avoir d'incidence spécifique.

Dans les publications connues, on la retrouve après les interventions les plus variées et l'agression préalable n'est pas nécessairement chirurgicale. On a pu la constater à la suite d'actes thérapeutiques aussi divers que la radiumthérapie pour cancer du col utérin, tamponnement nasal pour épistaxis, brûlure étendue, réduction manuelle de hernie étranglée, aussi bien que dans les suites d'intervention chirurgicale pour fracture cervicale du fémur, pour appendicite, pour hydrocèle, pour affection du colon, de la prostate, du corps thyroïde, etc...

Il semble cependant que la fréquence de cholécystite aiguë secondaire soit plus grande après une intervention intéressant l'appareil digestif et plus particulièrement le caecum et l'appendice. JOHNSON et BOYDEN ont, en effet, remarqué que l'excitation du caecum pouvait entraîner un réflexe d'inhibition des muscles vésiculaires et ont attribué à ce réflexe la fréquence des cas de cholécystite post-

opératoire après intervention portant sur cette partie de l'intestin. Dans la statistique de JOHN W. THOMPSON III, DEWARD O. FERRIS et ARCHIE H. BAGGENSTOSS (bibliographie), on note 58,8 % d'interventions portant sur le tractus gastro-intestinal. Les opérations sur l'appareil génito-urinaire sont ensuite celles qui se compliquent le plus de cholécystite secondaire, toujours selon l'opinion des auteurs ci-dessus. D'autre part, ils font état de la prédilection de cette complication dans la période post-opératoire d'interventions sur les tumeurs malignes (55,1 %).

Voici deux tableaux : l'un, de JOHN W. THOMPSON et al., et l'autre, de SCHWEGMANN et de MUTH, qui relatent le type d'interventions s'étant compliquées de cholécystite aiguë.

T A B L E A U N° I

TYPE DE LA PREMIERE OPERATION

<u>Types d'interventions</u>	<u>Nombre de cas</u>
A)- <u>Portant sur le tractus digestif</u>	57
- Oesophage (biopsie sous oesophagoscopie)	1
- Estomac (gastrectomie - gastrostomie) ..	15
- Pancréas (opération de Whipple pour can- cer de l'ampoule de Vater et cholécys- togastrostomie pour néoplasie de la tête du pancréas)	2
- Colon et rectum (dont 24 tumeurs mali- gnes)	28
- Hernie	2
- Appendicectomie	2
- Intestin grêle	3
- Laparotomie exploratrice	4
B)- <u>Appareil génito-urinaire</u>	13
C)- <u>Interventions orthopédiques</u>	10
D)- <u>Gynécologiques</u>	7
E)- <u>Interventions neuro-chirurgicales</u>	6
F)- <u>Interventions cardio-vasculaires</u>	3
G)- <u>Interventions sur le corps thyroïde</u>	2
TOTAL	<u>98</u>

T A B L E A U N° II (SCHWEGMANN et Coll.)

Age	1ère Intervention	Date des complications	Durée du jeûne depuis	Alimentation orale reprise depuis	Traitement chirurgical ou médical	Résultat
78 ans	Néo du sigmoïde	6me jour	6 jours	0 jour	Découverte d'autopsie	Décès
67 "	Néo de la prostate	6me "	5 "	2 jours	Cholécystectomie	Guérison
54 "	Occlusion intestinale	?	?	?	Non opéré	Décès
40 "	Arthroplastie de la	1er "	2 "	0 jour	Cholécystectomie	Guérison
67 "	Amputation de la cuisse (gangrène diabét.)	2me "	1 "	1 "	"	Guérison
48 "	Colostomie sur néo du colon descendant	6me "	8 "	1 "	"	Guérison
43 "	Appendicectomie + iléostomie secondaire pour occlusion	3me "	1 "	2 "	Non opéré	Décès
57 "	Gastrectomie subtotale pour néoplasie	4me "	5 "	1 "	Cholécystectomie	Guérison

65 ans	Hémi-colectomie gauche pour cancer sigmoïde	9me jour	5 jours	4 jours	Cholécystostomie	Guérison
68 "	Amputation rectale	21me "	17 "	5 "	"	Guérison
43 "	Gastrectomie totale pour néoplasie	11me "	10 "	1 "	"	Guérison
65 "	Cataracte (opération)	7me "	6 $\frac{1}{2}$ "	1 "	"	Guérison
64 "	Splénectomie pour anémie hémolytique	9me "	5 "	4 "	"	Guérison
76 "	Thyroïdectomie	3me "	2 $\frac{1}{2}$ "	1 "	Non opéré	Guérison
65 "	Résection colon des- cendant pour tumeur maligne	5me "	6 "	1 "	Cholécystostomie	Guérison
51 "	Cure de cystocèle par périnéorraphie anté- rieure	3me "	2 $\frac{1}{2}$ "	1 "	"	Guérison
55 "	Biopsie pleurale	2me "	1 $\frac{1}{2}$ "	1 "	"	Guérison

B)- Problème de l'âge des malades.

L'âge des malades ayant présenté une cholécystite secondaire est très variable. D'une façon générale, le maximum de fréquence se situe entre 40 et 60 ans, avec une moyenne d'âge de 59 ans pour SCHWEGMANN et de MUTH. Dans la statistique de la Clinique Mayo déjà citée, le plus jeune malade avait 9 ans et le plus âgé 85 ans, et l'on notait 51 % de malades de plus de 60 ans.

C)- Problème de sexe.

La notion de sexe, pour SCHWEGMANN et quelques autres auteurs, paraît indifférente. Les chirurgiens de Mayo Clinic trouvent cependant 74 % de malades du sexe masculin.

Joseph F. LEVIN de Philadelphia Hospital pense, pour sa part, que cette complication frappe de préférence les hommes obèses, et les 5 cas qu'il relate semblent confirmer ce point de vue. Nos deux cas personnels concernent également des hommes. Cette prédilection des cholécystites aiguës secondaires chez les hommes est assez surprenante étant donné que les affections vésiculaires sont habituellement plus souvent rencontrées dans le sexe féminin, en raison de l'influence favorisante des facteurs hormonaux et des anomalies morphologiques de l'arbre biliaire, fréquentes chez la femme d'après SIMON. Mais déjà, BYRNE avait constaté la fréquence anormale des accidents vésiculaires de type aigu chez l'homme, alors que les manifestations chroniques sont l'apanage de la femme.

D)- Incidence de l'obésité.

L'obésité, pour GLENN et d'autres auteurs, paraît constituer un facteur favorisant constant. Ainsi, MURRAY LEVIN, sur les 5 cas observés au Veterans Admi-

nistration Hospital de Manchester, a noté 3 obèses et constaté que, chez ces derniers, la cholécystite aiguë secondaire revêtait une allure plus sévère. Un des malades que nous avons vus était un obèse notable.

E)- Rôle des antécédents hépato-biliaires.

Presque tous les auteurs sont unanimes à signaler la fréquence quasi constante des antécédents vésiculaires chez des malades présentant une cholécystite aiguë secondaire.

La notion d'antécédents hépato-vésiculaires existait effectivement pour 10 des 18 malades rapportés par GLENN, et 9 fois il s'agissait de lithiasse notoirement connue. Dans les observations publiées par JOUANNEAU, R. LAUMONIER et Ph. LECOEUR, les malades présentaient une lithiasse réelle, mais muette au point de vue clinique. L'un des malades dont nous publions les observations avait des calculs dans la vésicule.

Les statistiques de John W. THOMPSON et COLL, déjà citées, ne confirment pas les taux de fréquence relevés par d'autres auteurs ; 35,7 % seulement de leurs malades auraient eu quelques signes vésiculaires antérieurs, parmi lesquels d'ailleurs 12 cas de très vagues douleurs abdominales difficilement imputables à une cholécystopathie.

La première intervention n'aurait permis de mettre en évidence de façon irréfutable une atteinte vésiculaire que chez 18 malades sur une série de 64 malades examinés par les mêmes auteurs et qui présentaient une cholécystite dans la période post-opératoire.

Quoi qu'il en soit, les arguments qu'ils avancent ne sauraient faire contester la constance des antécédents biliaires, "attendu que les deux tiers

des lithiases restent silencieuses" (CAROLI) et que "14 % des gens qui ne forment pas de plaintes biliaires ont des anomalies cholécystographiques". (WILBAR R.S. et Al.).

F)- Rapport entre la reprise de l'alimentation orale et l'apparition des premiers signes de cholécystite aiguë secondaire.

Les auteurs américains, et GLENN le premier, ont constaté que la complication vésiculaire survenait en général après la reprise de l'alimentation orale et ont tenté d'étayer sur ce fait une pathogénie des cholécystites aiguës secondaires.

De l'avis de SCHWEGMANN et coll., l'intervalle entre la reprise de l'alimentation normale par la bouche, liquide ou solide, et l'apparition des premiers symptômes de cholécystite aiguë, est inférieur à 48 heures dans la majorité des cas (64 % des malades). Quatre malades de GLENN présentèrent les signes d'atteinte vésiculaire dans la journée même où commença le retour à un régime alimentaire normal. MURRAY LEVIN en aurait vu apparaître 5 heures $\frac{1}{2}$ seulement après la première ingestion alimentaire.

Chez l'un et l'autre des malades suivis à l'Hôpital de la Croix Saint-Simon dont nous avons exposé les observations plus haut, l'alimentation par voie orale fut reprise respectivement aux 2^{me} et 4^{me} jours post-opératoires, et la complication se déclara le 4^{me} jour pour le premier et le 7^{me} jour pour le second. Ces délais correspondent à ceux observés par un grand nombre d'auteurs qui situent généralement la période critique du 5^{me} au 10^{me} jour après l'opération.

CLETUS W. SCHWEGMANN et coll. considèrent cependant que la durée de cette période est des plus variables. Ils ont, en effet, enregistré des intervalles libres allant de 1 à 21 jours (chiffre d'ailleurs

apparemment excessif) entre l'acte chirurgical et la survenue de la cholécystite aiguë. La reprise de l'alimentation orale n'a, en fait, pas précédé nombre de cholécystites aiguës secondaires rapportées.

Pour leur part, John W. THOMPSON et son équipe n'ont pu établir une relation précise entre la durée de la période de jeûne opératoire, la reprise de l'alimentation orale et l'installation d'une cholécystopathie aiguë. Dans cet ordre d'idées, il faut observer que 11 de leurs patients, non soumis au jeûne pré et post-opératoire, présentèrent pourtant la complication et que 4 moururent de cholécystite aiguë en période post-interventionnelle, avant qu'aucun aliment per os ne leur fût donné.

S'il y a une corrélation statistique certaine entre la reprise de l'alimentation orale après la diète imposée en période opératoire et la survenue d'un accident cholécystique aigu, on ne peut toutefois affirmer que ce facteur soit constant et constitue une condition sine qua non d'apparition des cholécystites aiguës post-opératoires.

C h a p i t r e I V

ETUDE CLINIQUE DES CHOLECYSTITES POST-OPÉRATOIRES

A)- Symptomatologie.

L'état post-opératoire du malade confère à celle-ci quelques nuances particulières, notamment la soudaineté de l'apparition, la rapidité et la gravité exceptionnelles de l'évolution.

Le début est marqué par une douleur aiguë, brutale, d'une intensité extrême, en rien comparable avec celle de la "crise des gaz". Cette douleur est épigastrique ou sous-costale droite, pouvant évoluer d'une façon continue ou par paroxysmes (ce qui indiquerait, d'après SCHWEGMANN et Al., une obstruction du canal cystique), avec irradiation scapulaire droite (JOUANNEAU et coll.). Elle s'accompagne souvent de nausées et de vomissements et est exacerbée par les mouvements respiratoires.

On note en même temps une fièvre importante, atteignant facilement 39° à 40° C, surtout à la phase avancée de la maladie (SCHWEGMANN et Al.), une accélération du pouls parallèle à l'ascension thermique, témoin de l'état toxi-infectieux général, un effondrement tensionnel notable et quelquefois même un véritable état de shock (THOMPSON, FERRIS et BAGGENSTOSS). D'autres signes moins constants, tels que diarrhée, ictère ont été signalés.

A l'examen, il existe souvent : un état général

très altéré avec faciès tiré, un ballonnement abdominal plus ou moins important, en réalité très difficile à apprécier chez ce malade qui, dans beaucoup de cas, n'a pas encore rétabli son transit intestinal. Mais, comme il existe presque habituellement une réaction péritonéale sinon une péritonite franche, une palpation douce et minutieuse permet de mettre en évidence une défense pariétale avec contracture très localisée, douleur exquise et signe de Murphy très net.

Une masse très douloureuse et bien circonscrite est perçue, dans la majorité des cas, dans l'hypochondre droit. Piriforme, elle évoque invinciblement une vésicule distendue. Chez l'un de nos malades, il existait un véritable plastron au niveau du quadrant abdominal supérieur droit et le foie paraissait hypertrophié.

Examens complémentaires :

Les examens complémentaires révèlent en général une hyperleucocytose importante (de 10.000 à 20.000 globules blancs) avec polynucléose.

D'autres examens biologiques ont été peu effectués dans l'ensemble des cas publiés. La bilirubine, évaluée chez 17 malades de la série rapportée par THOMPSON et coll. de Mayo Clinic, a montré des taux élevés avec prédominance de la fraction directe, les chiffres de bilirubine directe allant de 0,4 à 38,6 mg % et ceux de bilirubine indirecte de 0,3 à 3 mg %.

Les chirurgiens de la Mayo Clinic qui ont pratiqué quelques examens radiologiques ont observé en scopy une élévation et une hypokinésie du diaphragme, particulièrement de l'hémi-diaphragme droit, chez 13 malades. Dans deux autres cas, ils constatèrent un épanchement de la base pulmonaire droite. F. LEVIN signale, pour sa part, avoir vu, chez l'un de ses malades, une image de la base droite qui a été prise pour une pneumonie. Les signes d'un iléus ont été

constatés chez un malade, mais c'est là un symptôme difficile à apprécier chez un nouvel opéré dont le transit est encore perturbé.

B)-- Complications associées ou consécutives
à la cholécystite aiguë secondaire.
=====

Certains auteurs, notamment les chirurgiens de la Mayo Clinic, ont décrit, accompagnant la cholécystite aiguë post-opératoire, toute une pathogénie non spécifique qui contribue à en alourdir le pronostic. Ils ont ainsi observé 37 cas de péritonite concomitante à l'atteinte vésiculaire, 6 d'abcès sous-phrénique.

En plus de ces lésions qui s'expliquent facilement en raison des altérations vésiculaires nécrotiques habituelles dans les cholécystites secondaires, ils ont noté 2 cas de médiastinite avec perforation oesophagienne, 25 cas de pneumopathie, 9 d'embolie pulmonaire, 2 d'infarctus du myocarde et 4 d'entérocologie membraneuse dont la pathogénie est moins évidente. Il est souvent difficile de dire s'il s'agit d'une pathologie fortuite d'accompagnement ou réellement secondaire.

D'autres lésions viscérales furent, dans certains cas, retrouvées uniquement à l'autopsie. Joseph F. LEVIN a relevé ainsi des lésions de pyélonéphrite avec abcès multiples, des altérations pulmonaires, des hydrothorax et des lésions de cardiomégalie. Il s'agissait, dans les 4 cas qu'il rapporte, de cholécystite aiguë grave, en général avec perforation de la vésicule biliaire, péritonite généralisée secondaire et état septico-pyohémique prononcé.

C)-- Diagnostic
des cholécystites aiguës post-opératoires.
=====

Le diagnostic des atteintes vésiculaires post-

opératoires ne peut être facilement envisagé que si l'on y pense de façon systématique, du fait que cette complication survient assez souvent chez des sujets sans antécédents hépato-biliaires patents.

Dans beaucoup de cas, le diagnostic échappe complètement au clinicien et n'est connu qu'à l'autopsie. Ainsi, dans la statistique de SCHWEGMANN et coll., sur 17 cas observés, un diagnostic ferme n'a été posé dans les 3 premiers jours après le début de la complication que chez 13 malades. Une laparotomie exploratrice seule permit le diagnostic chez un autre de leurs malades. Effectuée au 14^{me} jour post-opératoire, chez un malade qui présentait des douleurs vives de la partie supérieure droite de l'abdomen que le chirurgien attribuait à une collection sous-phrénique, elle permit de découvrir que la cause des douleurs était une vésicule inflammatoire et lithiasique. Dans 3 autres cas des mêmes auteurs, la cholécystite aiguë fut une pure découverte d'autopsie. Cette complication reste, en effet, assez souvent méconnue pour les raisons suivantes :

a)- Les douleurs abdominales, les nausées, les vomissements, la fièvre qui la caractérisent au début sont en général considérés à tort comme une simple exacerbation de la symptomatologie banale appartenant au tableau post-opératoire habituel.

b)- A la phase avancée de la maladie, le diagnostic s'égare davantage ; ainsi, les douleurs de l'hypochondre droit, la contracture abdominale, survenant par exemple dans les suites d'une gastrectomie, risquent-elles d'attirer plutôt l'attention vers la possibilité d'une fuite duodénale (cas de notre 2^{ème} observation). De même, les douleurs sous-costales droites ou épigastriques sont rattachées à une collection sous-diaphragmatique ou à des lésions d'embolie pulmonaire. Dans les cas débutant avec fracas et comportant un état de shock grave, on pense à un infarctus du myocarde ou à une pancréatite aiguë hémorragique.

D'ailleurs, le diagnostic différentiel des pancréatites aiguës et des cholécystites aiguës est, d'après MONDOR, un des plus difficiles, d'autant plus qu'il y a des formes cliniques telles que l'angio-pancréatite aiguë suppurée ou catarrhe pancréatique purulent de Mayo ROBSON qui coïncident avec une angiocholite aiguë. La fréquence d'apparition chez les obèses, à la suite d'interventions abdominales portant notamment sur l'estomac et les voies biliaires, à la suite de traumatismes abdominaux ou dans les suites de couches, bref après un stress quelconque, apparentent de façon fort curieuse la pancréatite aiguë secondaire à la cholécystite aiguë post-opératoire. Que, dans la cholécystite aiguë, l'état de shock soit accusé, que la contracture abdominale soit plus marquée, plus vive, cela n'est pas suffisant ni tellement évident en pratique pour étayer un diagnostic différentiel irréfutable. Mais les indications thérapeutiques étant assez différentes, abstention chirurgicale autant que possible si pancréatite aiguë, réintervention dans les cholécystites aiguës secondaires, il est cependant urgent d'arriver au diagnostic. C'est ici que le dosage de l'amylasémie et de l'amylasurie, en montrant des taux élevés (500 à 3.000 unités Wolgemuth), pourrait apporter l'argument diagnostique qui manquait en faveur de la pancréatite aiguë.

Ces examens n'étant pas toujours pratiqués, il n'est pas étonnant qu'une cholécystite aiguë puisse échapper longtemps au diagnostic si une intervention chirurgicale exploratrice ne vient dénouer la difficulté.

Quoi qu'il en soit, on peut conclure de ce qui précède que :

- une douleur extrêmement vive de l'hypochondre droit avec altération profonde de l'état général chez un homme de 60 ans, ayant des antécédents plus ou moins nets et récemment opéré, doit faire soupçonner en tout premier lieu une cholécystite aiguë secondaire.

D)- Le pronostic
des cholécystites aiguës post-opératoires.

Il apparaît particulièrement grave à la lecture des publications faites à ce propos. Une issue fatale est signalée dans des proportions variables suivant les statistiques.

John W. THOMPSON et Al. font état d'une série de 98 décès sur un total de malades non précisé dans leur publication, qu'il y ait eu réintervention ou non.

Pour SCHWEGMANN et Al., la mort survint chez 3 malades qui ne furent pas opérés sur une série de 17 cas observés. Ces derniers auteurs considèrent que les formes les plus graves s'accompagnant de perforations vésiculaires sont vues exclusivement chez les personnes âgées de plus de 60 ans.

Les taux de mortalité notés dans les autres séries publiées ne sont pas meilleurs. Sur 5 malades vus, MURRAY N. LEVIN constate 3 décès, et cet auteur a l'impression que les cholécystites aiguës post-opératoires sont de loin plus graves que les cholécystites aiguës évoluant en dehors de tout acte chirurgical. Joseph F. LEVIN n'a enregistré que des décès sur 5 cas observés et traités médicalement. Les raisons de cette particulière gravité sont évidentes. A l'exclusion des complications concomitantes indépendantes de la cholécystite aiguë ou évoluant dans son sillage, que beaucoup de chirurgiens ont signalées, telles que péritonite, abcès hépatique ou péri-cholécystique, suppuration sous-phrénique, septicémie, il faut signaler les facteurs péjoratifs habituels suivants :

a)- La cholécystite aiguë apparaît en période post-opératoire d'interventions plus ou moins graves, donc sur des sujets à la résistance organique amoindrie par le stress chirurgical ou les conséquences qu'il entraîne : dénutrition, déshydratation, désé-

quilibre ionique.

b)- Le diagnostic en est fait tardivement dans la majorité des cas et le traitement, dans ces circonstances, intervient sur des lésions déjà très étendues (la rapidité d'évolution des lésions anatomiques étant ici exceptionnelle), ce qui ne peut que compromettre l'efficacité de la réintervention.

c)- Cette complication, d'après l'expérience des chirurgiens de la Clinique Mayo, survient de préférence chez les opérés pour tumeurs malignes dont l'état général est déjà précaire.

d)- L'âge avancé du malade ; la maladie est en effet plus fréquente et plus grave chez les sujets de plus de 60 ans qui font plus volontiers des perforations vésiculaires, la rapidité et la gravité particulières de celles-ci étant attribuées autant à l'intoxication biliaire qu'à l'infection. (MONDOR).

D'une façon générale, la non réintervention ou la réintervention tardive, le type et la cause de l'opération préalable, l'âge avancé du malade impriment à chaque cas d'atteinte vésiculaire secondaire un cachet de gravité tout à fait spéciale.

Chapitre V

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Tout d'abord, en ce qui concerne notre malade n° 2, l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire effectuée par le Docteur GOUYGOU a trouvé :

a)- Macroscopiquement : une vésicule hypertrophiée et sphacélée avec des lésions évidentes de gangrène, de couleur aubergine, adhérente au grand épiploon et contenant deux petits calculs dont l'un bloquant le canal cystique.

b)- Microscopiquement : cette vésicule est le siège d'un infarctus hémorragique avec hémocholécyste.

Ces phénomènes sont remaniés par des manifestations de nécrose puriforme aseptique. Le phénomène d'infarctus vésiculaire intéresse toutes les couches de la paroi, y compris la sous-séreuse et la gangue scléro-lipomateuse périphérique dans laquelle on constate un début de saponification. Certains vestiges de la muqueuse sont curieusement conservés au milieu de caillots qui encombrant le corps vésiculaire.

De nombreux vaisseaux sont le siège de phénomènes de thrombose récente, mais l'étude histologique ne fournit aucune explication pathogénique ; notamment, il n'y a aucune raison de la rapporter à la ligature de l'artère pylorique. En somme, il s'a-

git d'une véritable apoplexie vésiculaire avec contenu biliaire extrêmement fétide. A l'examen bactériologique, présence d'anaérobies dont l'antibiogramme révélera qu'ils sont très sensibles à la streptomycine, sensibles au chloramphénicol, à la terramycine et à la tétracycline, mais de sensibilité limitée à l'auréomycine et franchement résistants à la pénicilline et à l'érythromycine.

On retrouve les mêmes constatations histologiques sous la plume de JOUANNEAU et coll., dans leur communication à l'Académie de Chirurgie à propos des deux cholécystites aiguës secondaires qu'ils ont observées.

Ils notent, en effet, chez leurs malades, une vésicule hypertrophiée de couleur violette aubergine avec des plaques de nécrose noirâtres ou verdâtres. Cette vésicule est entourée d'un oedème diffus qui en rend l'exérèse facile ; un calcul bloquant l'orifice cystique est observé dans le premier cas, et un calcul enclavant le siphon dans l'autre. La vésicule présente un aspect d'infarctus vésiculaire net avec des images typiques de segments d'arrêt chez l'un des malades. Dans le second cas, la congestion vasculaire est considérable, avec des lésions de thrombose artériolaire et même d'endartérite des branches de la cystique.

L'attention de ces cliniciens a été attirée sur l'importance des altérations de la sous-séreuse qui est très oedématiée, alors que la muqueuse reste peu modifiée. Les altérations nécrotiques et phlegmoneuses atteignent tous les plans chez l'un des malades. Effectués dans l'un et l'autre cas, les prélèvements de bile se sont avérés complètement négatifs, tant à l'examen direct qu'après culture en aérobiose et en anaérobiose.

De telles lésions de gangrène vésiculaire ou nécrose, ces phénomènes d'infarctissement hémorragique des parois du cholécyste représentent le degré majeur des lésions de cholécystite aiguë post-opé-

toire. Le tableau peut être cependant très différent et varié.

Ainsi, THOMPSON et coll. signalent, dans leur série de 98 malades :

- 53 cas de cholécystite aiguë inflammatoire simple,
- 16 cas de gangrène vésiculaire,
- 12 cas de perforation, dont 9 en l'absence de tout calcul.

D'autres aspects ont été notés par les mêmes auteurs :

- cholécystite pseudo-membraneuse,
- empyème vésiculaire,
- hydrocholécyste aigu.

Fait rarement rapporté par d'autres chirurgiens, ils ont vu 12 cas de rupture franche de la vésicule biliaire chez des sujets ne présentant aucun signe de lithiase.

La présence de calculs vésiculaires est relevée chez 46 malades, et 3 cas de lithiase cholédocienne ne furent diagnostiqués qu'à l'autopsie. Sur ce point, on peut déplorer que les auteurs en question n'aient pas pratiqué de radiomanométrie per-opératoire. La recommandation de MALLET-GUY et LONGO de toujours procéder à un contrôle radiologique en cours d'opération de cholécystite aiguë prend, devant ce fait, toute l'importance qu'elle mérite.

Des lésions de thrombose artériolaire et veineuse, au niveau des parois de la vésicule, sont relatées chez 9 patients de la série de THOMPSON et coll.-

D'une façon schématique, on peut résumer les données anatomo-pathologiques rencontrées dans les cholécystites aiguës secondaires en quelques points

essentiels :

a)- Vésicule hypertrophiée, inflammatoire, évoluant rapidement vers la gangrène avec tendance à la nécrose, à la perforation, quelquefois à la rupture franche.

b)- Importance, dans quelques cas, de phénomènes vasculaires avec aspect de vésicule aubergine, infarctoïde, et lésions plus ou moins étendues de thrombose artério-veineuse.

c)- Présence fréquente, mais non constante, de calculs enclavés dans le siphon ou le canal cystique.

d)- Prélèvements au niveau de la vésicule biliaire positifs dans certains cas, et parfaitement négatifs dans beaucoup d'autres.

On observe donc, soit des lésions d'infection vésiculaire, soit des phénomènes d'ordre vasculaire et, dans maints cas, une intrication de ces deux types d'altérations. Ce que disent Marcel ROUX et coll. des cholécystites aiguës primitives s'applique parfaitement aux cholécystites post-opératoires, à savoir que souvent, dans ces atteintes vésiculaires, phénomène infectieux inflammatoire et phénomène vasculaire se superposent, l'un appelant l'autre, et rendant compte du caractère rapidement évolutif des lésions, de leur grand polymorphisme anatomique et clinique.

(Cf. Tableau récapitulatif, page suivante).

COUPE N° 13150

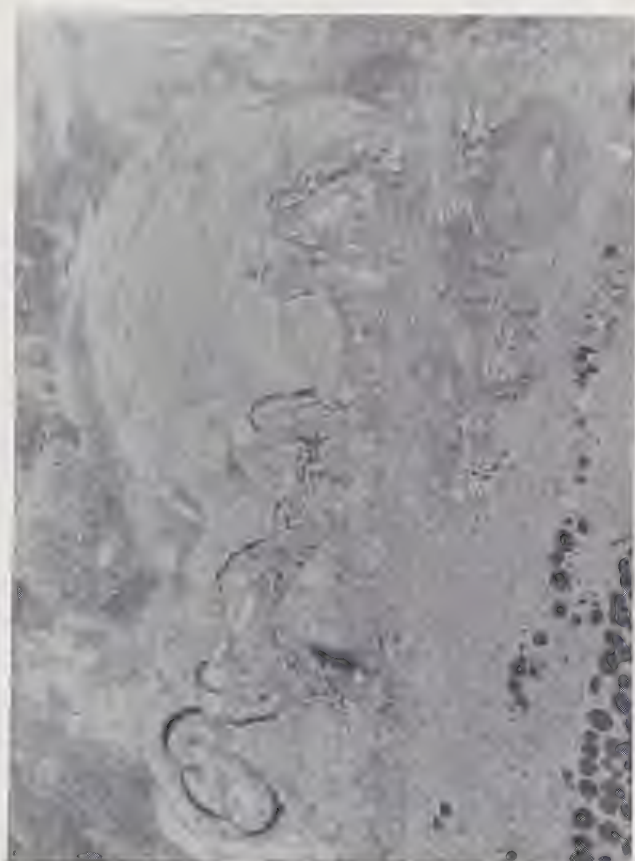
(Légende de la photographie)

Détail de la paroi vésiculaire
à un grossissement moyen

La lumière à gauche sur le cliché est entièrement occupée par un exsudat hémorragique avec nombreuses hématies identifiables, sang hémolysé, et fibrine coagulée en nappes stratifiées. La production de cette hémorragie intervésiculaire massive, qui a manifestement évolué par poussées subintrantes, est en rapport avec un état apoplectique des capillaires du chorion de la muqueuse, visibles sous les franges de la muqueuse, que l'on identifie aisément au centre du cliché.

Noter, en outre, l'oedème hémorragique et les phénomènes de congestion veineuse de la sous-muqueuse. Les hémorragies interstitielles forment des manchons périvasculaires : il s'agit d'hémorragies par altération de la perméabilité capillaire.

On observe d'autres hémorragies dans la musculouse (ici très dissociée) et dans la couche immédiatement adjacente de la sous-séreuse, remaniée par scléro-lipomatose assez accentuée (à droite sur le cliché).



T A B L E A U
DES DIFFERENTES CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES
FAITES DANS LES CHOLECYSTITES AIGUES POST-OPERATOIRES

Statistiques de THOMPSON et coll.

Cholécystite aiguë inflammatoire simple	53
Gangrène vésiculaire	16
Perforation limitée de la vésicule	12
Rupture de la vésicule	12
Cholécystite pseudo-membraneuse	2
Empyème vésiculaire	2
Hydrocholécyste aigu	1
	98

C h a p i t r e VI

DISCUSSIONS ETIO-PATHOGENIQUES

L'opinion selon laquelle le déclenchement d'une cholécystite aiguë dans la période post-opératoire n'est pas un événement fortuit et qu'il existe une relation certaine entre l'acte chirurgical et l'affection est partagée par un grand nombre d'auteurs. Par contre, la pathogénie de cette complication biliaire aiguë, qui apparaît après des agressions variées et aussi bien chez des sujets arguant des antécédents hépato-biliaires que chez ceux qui n'en signalent pas, n'a jamais été élucidée de façon indiscutable. Des hypothèses s'affrontent, aussi nombreuses que les auteurs, et une étude objective des observations publiées fait ressortir la possibilité de mécanismes ou de facteurs multiples et hétérogènes qui peuvent agir isolément ou plus souvent s'intriquer.

Pour éclairer notre étude pathogénique, nous pensons qu'il n'est pas inutile de résumer, avant les discussions qui vont suivre, deux schémas concernant l'étiologie classique des cholécystites aiguës.

VANDENBRUCKE, J. de GROOTE et E. LENS distinguent, dans l'étiologie des cholécystites aiguës :

A)- Des causes déclenchantes :

a)- Certaines infections.

- b)- Les obstructions du canal cystique.
- c)- L'ischémie de la vésicule.
- d)- Le volvulus de la vésicule.
- e)- L'action irritante de certains milieux (cas des liquides pancréatiques refluant dans les voies biliaires).

B)- Des facteurs adjuvants :

- a)- Infections.
- b)- Cholécystite chronique.
- c)- Lithiase.

Pour A.A. ARIANOFF, les cholécystites aiguës peuvent être dues à :

A)- Des infections générales :

Exemple : Typhoïde
Tuberculose
Périartérite noueuse.

B)- Des infections locales de voisinage, acheminées à la vésicule biliaire par voie lymphatique ascendante ou par voie hématogène ou canaliculaire.

Exemple : Appendicite
Adénolymphite
Gastroduodénite.

C)- Des causes chimiques corrosives par reflux massif de sucs pancréatiques pouvant provoquer des altérations vésiculaires aiguës (type cholécystite exfoliatrice disséquante de Mirrizi et Longo).

D)- Des causes anaphylactiques, telles que les cholécystites à éosinophiles (cholécystite hémorragique infarctoïde de Grégoire).

E)- Des causes parasitaires (par douves,

lamblias, ascaris).

F)- Des causes inconnues ... 1

A quelle catégorie de faits, parmi ceux que nous venons de citer, faut-il rattacher les cholécystites aiguës post-opératoires ?

En dehors de ceux-ci, peuvent-elle trouver d'autres explications ?

C'est sur ces deux points que nous allons essayer de centrer notre analyse des hypothèses étiopathogéniques avancées par les chirurgiens que nous avons consultés.

Déjà, au départ, il est un sujet où les controverses s'engagent : nous voulons parler de la terminologie exacte de cette complication vésiculaire, de la place que cet accident doit occuper dans la nosologie. Tantôt ces lésions vésiculaires succèdent à une agression chirurgicale nettement caractérisée ; tantôt elles procèdent d'un stress qui ne peut être réellement considéré comme chirurgical ; c'est le cas, par exemple, d'une cholécystite aiguë secondaire à une radiumthérapie pour néoplasme du col utérin ou pour cancer vésical ; c'est le cas de celle consécutive à une réduction manuelle de hernie étranglée ou à un simple tamponnement nasal pour épistaxis.

Dès lors, il est indubitablement abusif de parler de cholécystite aiguë post-opératoire à partir du moment où n'importe quel genre d'agression en a été la cause.

Mais, d'autre part, ne parler que de cholécystite aiguë secondaire à leur propos laisse planer une confusion dans l'esprit. On risque ainsi de ranger cette complication dans le cadre des cholécystites aiguës secondaires d'origine médicale déjà connues. En somme, la dénomination qui paraît la moins équivoque est celle de cholécystite aiguë post-opératoire.

Sur un autre plan, la nature des lésions rencontrées à l'examen histologique de ces cholécystites aiguës post-opératoires est elle-même un objet de discussions non encore closes.

Dans les débats auxquels la communication de JOUANNEAU et coll. a donné lieu à l'Académie de Chirurgie de Paris, SOUPAULT a fort judicieusement soulevé ce problème de classification nosologique. Les auteurs américains et ceux qui ont écrit à leur suite ont appelé "cholécystite aiguë" les lésions trouvées, alors que, dans nombre de cas, comme nous l'avons dit plus haut, on voit prédominer des phénomènes vasculaires donnant un aspect d'infarctus vésiculaire. Il est difficile, dans ces conditions, d'adopter un point de vue catégorique quant au nom à donner à cette complication, d'autant plus que l'aspect anatomo-pathologique rencontré dans tous ces cas ne correspond pas à une description uniforme, soit qu'il faille faire intervenir dans ce polymorphisme des lésions l'influence des causes premières de l'accident, soit qu'on doive tenir compte de la phase évolutive des altérations pathologiques au moment de l'examen. Dans le chapitre consacré à l'étude histologique, nous avons dit qu'on trouvait, au niveau de la vésicule biliaire atteinte, des altérations très variables et susceptibles d'intéresser toutes les couches pariétales : altérations localisées ou diffuses, inflammatoires ou suppurées, thrombotiques ou gangréneuses, avec ou sans présence de lithiase. La dénomination de cholécystite aiguë sans prétention pathogénique semble, dès lors, plus appropriée que celle d'infarctus, qui correspond à une acception pathogénique précise et classique.

PATHOGENIE

Au demeurant, toute question d'ordre nosologique étant écartée, le primum movens de ces atteintes vésiculaires post-opératoires reste à préciser.

Nous allons essayer de rappeler les différentes propositions qui ont été suggérées pour expliquer la survenue de ces accidents cholécystiques secondaires.

A)- ROLE FAVORISANT DU DECLENCHANT
ATTRIBUE A LA REPRISE DE L'ALIMENTATION ORALE
APRES LE JEUNE PRE ET POST-OPERATOIRE.

La thèse soutenue par la majorité des auteurs américains, et en premier lieu par GLENN, est que la reprise de l'alimentation après la période de diète pré- et post-opératoire souvent imposée au malade serait le facteur déclenchant de la cholécystite aiguë secondaire.

En admettant, avec JOUANNEAU et coll., que la constitution de ces cholécystites aiguës post-opératoires suppose deux conditions préalables :

- l'enclavement d'un calcul dans le canal cystique ou le col vésiculaire,
- la possibilité d'une distension vésiculaire par une bile hyperconcentrée et visqueuse,

on comprend l'explication des auteurs américains qui rattachent la complication aux contractions violentes de la vésicule à la suite d'ingestion d'aliments après les jours de jeûne qui précèdent et suivent l'intervention chirurgicale.

Au cours de cette période, il y a une stagnation de la bile par inertie et relâchement de la vésicule. La stase biliaire est favorisée en même temps par le concours de plusieurs autres facteurs, tels que le décubitus, la fièvre et la restriction des boissons qui entraînent la déshydratation. Il en résultera une accumulation progressive de la bile, l'augmentation de sa viscosité et une hypertension vésiculaire.

Pendant la même période, les sécrétions intestinales sont réduites et notamment la cholécysto-

kinine, hormone produite à partir de la muqueuse intestinale au contact des substances nutritives.

Or, les aliments pris par la bouche, et surtout ceux qui contiennent des graisses et des protéines, déclenchent la sécrétion de la cholécystokinine qui a un effet spasmogène sur les parois du cholécyste.

Connue depuis les travaux d'IVY, isolée par AGREN et cristallisée par NORTHOP, cette hormone duodénale, qui a un effet cholécystokinétique très puissant, a pour rôle de provoquer au moment opportun la contraction vésiculaire et le péristaltisme cholédocien, tout en relâchant le sphincter d'Oddi et le duodénum. Une substance antagoniste, l'anticholécystokinine, est sécrétée par la paroi infundibulocervicale. Ces deux hormones interviennent dans la régulation biliaire en fonction de leur concentration respective et du moment de leur sécrétion. Quand l'alimentation orale est reprise après le jeûne opératoire, sous l'effet de la cholécystokinine, il se produit de violentes contractions vésiculaires. Si la vésicule contient en ce moment des calculs, les spasmes vont les mobiliser et ils viendront bloquer le siphon ou le canal cystique. Des perturbations vasculaires apparaîtraient alors, nées de la compression du col vésiculaire ou du conduit cystique par l'obstacle lithiasique. Ces troubles circulatoires pourraient déterminer des lésions d'ischémie, de nécrose, d'infarctus vésiculaire.

Dans le cas où la vésicule ne contient pas de calcul, le processus s'explique de la façon suivante : la vésicule biliaire se contracte violemment sous l'action excitatrice de la cholécystokinine et chasse vers le cystique une bile épaisse, visqueuse, résultant de la stase et de l'hypokinésie vésiculaire post-opératoires. Cette bile hyperconcentrée franchit difficilement le sphincter. Une stase plus importante se développe et entraîne une surdistension du tractus biliaire. Des phénomènes vasculaires s'installent au niveau de cette vésicule distendue, et le même cercle vicieux signalé en cas de calcul s'amorce et évolue.

Tel est le mécanisme que les Américains proposent dans la genèse de la cholécystite aiguë post-opératoire. D'autres auteurs, cependant, n'accordent pas, à cette hypothèse, une primauté aussi absolue.

Si, en effet, un fort contingent de cholécystites aiguës secondaires a été observé dans les heures ou les jours qui ont suivi la reprise de l'alimentation orale (11 sur 17, dans la série de SCHWEGMANN et coll.), nombre de cas se sont déclarés, nous l'avons déjà dit, soit sans qu'il y ait eu diète dans la période pré et post-opératoire, soit avant la reprise de l'alimentation normale.

Joseph THOMPSON et Al. ont ainsi relevé 11 cas de complication vésiculaire chez des malades non astreints au jeûne. De même, l'un des malades observés par JOUANNEAU et coll. a eu une cholécystite aiguë secondaire après physiothérapie pour cancer du col, sans avoir été, par conséquent, soumis à une restriction alimentaire.

Mais, en se basant sur les statistiques publiées, il semble certain que la reprise de l'alimentation après la diète péri-opératoire ait une incidence réelle sur la survenue de la cholécystite aiguë. Cependant, ce processus est loin d'être le seul incriminable dans la pathogénie des accidents vésiculaires secondaires.

B)- SPASME DU SPHINCTER D'ODDI.

DETREIE, pour sa part, tout en accordant une valeur certaine, quoique relative, au rôle joué par la reprise de l'alimentation orale, fait intervenir comme facteur déterminant une atteinte oddienne. On sait que le sphincter d'Oddi agit comme un clapet ou, mieux, comme une écluse, dans la régulation du remplissage de la vésicule et du flux biliaire dans le duodénum grâce aux mouvements continuels de relâchements et de con-

tractions dont il est animé. Si, pour une raison quelconque, survient un spasme, une contracture de l'Oddi, l'écoulement de la bile est perturbé et une stase s'établit, conduisant à la longue à une surdistension de la vésicule et à des phénomènes inflammatoires.

Procédant à une épreuve radiomanométrique biliaire per-opératoire, chez le malade qu'il a vu, DETRIE a, en effet, trouvé une pression de passage oddien élevée à 20 cm. (normale : 12 cm.) avec image de cholédoque dilaté dans l'ensemble, mais spasmé et effilé dans sa portion pré-oddienne.

C)- ROLE DES DROGUES DU GENRE MORPHINE.

C'est ici que vient se greffer une troisième hypothèse qui accuse l'action pharmacodynamique de certaines drogues du type morphine, souvent administrées pour calmer les douleurs post-opératoires dans la genèse d'un spasme oddien pareil à celui noté chez le malade de DETRIE. Il résulterait de cette contracture sphinctérienne une stase biliaire en amont et une dilatation vésiculaire consécutive, entraînant secondairement un processus inflammatoire.

WALTERS et coll., voulant mettre en évidence l'action de la morphine sur la dynamique de l'artère biliaire, ont effectivement enregistré, après une injection de 1 cg. de ce produit, une élévation de la pression dans les voies biliaires de 20 à 30 cm. d'eau. L'hyperpression ainsi déclenchée peut être mesurée dans les 5 premières minutes succédant à l'injection du produit, atteint son maximum après un quart d'heure, et ses effets persistent au moins pendant deux heures.

GAENSLER et coll. ont, de leur côté, prouvé que la morphine est inhibitrice sur le tonus vésiculaire et spasmogène sur le sphincter d'Oddi.

Une observation de Ch. DEBRAY, qui rapporte

l'apparition d'une nécrose vésiculaire après cholangiographie intra-veineuse associée à une injection de morphine, semble apporter à cette théorie une preuve quasi expérimentale.

Mais si les chirurgiens américains comptent, parmi leurs cholécystites aiguës secondaires, un grand nombre de malades ayant reçu la morphine ou des analgésiques similaires dans la période chirurgicale, tel n'a pas été le cas chez nos malades et ceux de beaucoup d'autres auteurs français et étrangers. Il s'agit donc, là encore, d'une hypothèse qui ne peut être retenue que dans un nombre de cas limités.

Plus illusoire encore est le rôle que d'aucuns ont voulu attribuer aux perfusions intra-veineuses faites en période post-opératoire. NOZOD et NECHELLES furent incapables de noter un changement important de pression intra-biliaire après injection de soluté chloruré ou glucosé isotonique.

D)- ROLE DES FACTEURS INFECTIEUX.

Primordial serait, par contre, pour beaucoup de chirurgiens, le rôle de l'infection. Selon ces derniers, il existerait une infection vésiculaire dans tous les cas, ne fût-elle pas latente. Elle prendrait une gravité particulière du fait qu'elle se développe dans une cavité close (GLENN), et elle se trouverait favorisée par la constitution, à la suite de la dilatation vésiculaire, de faux diverticules de Rokitansky-Aschoff.

SPARKMANN et SCHWEGMANN ont particulièrement insisté sur la fréquence d'une infection vésiculaire, même provenant de loin. Pour illustrer ce point de vue, ils rapportent deux cas de cholécystites aiguës attribuables à l'infection, l'une après intervention sur appendicite gangréneuse, l'autre après abcès, les mêmes germes ayant été retrouvés dans l'abcès et le contenu vésiculaire.

Pour ces auteurs, l'infection peut avoir pour point de départ la vésicule même ou un foyer infectieux éloigné, acheminé, dans cette dernière éventualité, au niveau du cholécyste soit par le torrent sanguin, soit par les lymphatiques, tout comme dans les classiques cholécystites aiguës secondaires à des septicémies ou à des septico-pyohémies, ou par simple propagation de voisinage.

Il faut convenir que cette hypothèse semble être corroborée dans de nombreuses observations. Chez notre malade n° 2, l'examen bactériologique du contenu vésiculaire a révélé des anaérobies. Le malade de THOMERET et GERMAIN présentait de même des colibacilles et des staphylocoques dans la bile. Toutefois, il faut reconnaître que, dans ce dernier cas, une interprétation autre qu'infectieuse a été discutée, comme nous le verrons plus loin. Une observation de WALD semble, dans ce domaine, apporter une preuve des plus convaincantes. Au quatorzième jour d'une brûlure des membres inférieurs, cet auteur a vu apparaître une cholécystite gangréneuse perforée dans le péritoine, et due à une septicémie mortelle à *pseudomonas*.

En admettant cette étiologie infectieuse pour les cholécystites aiguës survenant après une intervention septique, quelques auteurs la contestent quand la complication vésiculaire se déclare en dehors de toute intervention chirurgicale sur foyer infecté. Dans beaucoup de cas, en fait, malgré de nombreuses investigations, aucune infection n'a pu être décelée. Cette négativité des recherches bactériologiques, si l'on tient pour fondés les dires de E.A. BETZ et M. ROLLAND, ne saurait être un argument a contrario de valeur formelle. Pas plus, d'ailleurs, que la présence de germes dans la vésicule n'impliquerait de façon irréfragable une étiologie microbienne à toute cholécystite aiguë.

Les auteurs ci-dessus nommés ont dit combien il était difficile d'affirmer une pathogénie infec-

tieuse pour une cholécystite aiguë, en se basant uniquement sur la recherche systématique des bactéries dans la bile ou dans la paroi vésiculaire. Si souvent, par cette méthode, on obtient des cultures bactériennes positives à partir de la bile ou du tissu vésiculaire, il existe de nombreux cas où ces examens demeurent complètement négatifs (SCHULZE, ANDREWS et Henry DÉMLING). En outre, on a constaté (FOGARASI et POHL, GUNDERMAN, GRONINGER) que, dans certains cas, la culture de bile reste négative alors que la culture de la paroi montre des microbes et inversement. D'un autre côté, on a pu détecter des bactéries dans la bile vésiculaire en l'absence de toute altération pathologique du cholécyste. Du reste, les travaux entrepris dans l'intention de reproduire des cholécystites à l'aide d'agents bactériens ont donné des résultats décevants (ARONSOHN et ANDREWS). WOMACK et BRIMACK ont conclu de leur expérience que, dans les cholécystites aiguës, lorsque l'infection existe, elle est un épiphénomène surajouté à des processus inflammatoires primitifs non bactériens. Cette façon de voir correspond, il faut le reconnaître, à ce qui a été constaté dans un certain nombre d'observations où l'infection a constitué plutôt un facteur adjuvant.

E)- LE REFLUX DES LIQUIDES GASTRO-DUODÉNAUX ET PARTICULIÈREMENT DE SUC PANCRÉATIQUE

dans les canaux biliaires a été incriminé par quelques auteurs comme responsable des cholécystites aiguës secondaires. Ce reflux agirait de différentes manières: soit par une action mécanique de distension brutale, soit en inoculant de germes le tractus biliaire, soit par l'action chimique ou l'effet enzymatique des sucs gastro-duodénaux et plus spécifiquement pancréatiques qui digéreraient littéralement les parois de la vésicule. Et, de fait, la possibilité d'un tel reflux a été confirmée par de nombreux chercheurs, et notamment POPPER, ARIANOFF et VAN DIESEL, qui ont pu retrouver des ferments pancréatiques dans le liquide vésiculaire.

Cependant, dans les cholécystites banales, les recherches d'enzymes pancréatiques, faites à l'Hôpital de la Croix Saint-Simon, au niveau du contenu vésiculaire, chez 30 malades, ont été toutes négatives. Après des interventions ayant nécessité d'importantes manipulations des viscères abdominaux, ou lorsqu'un iléus adynamique survient en période post-opératoire, contingent, ou induit par la technique opératoire même, cette hypothèse paraît très vraisemblable. Une illustration typique en est fournie dans l'observation déjà signalée de THOMERET et GERMAIN, où la cholécystite aiguë post-opératoire semble devoir être imputée au reflux des liquides du tube digestif dans l'arbre biliaire à la suite d'une plicature intestinale suivant le procédé de NOBLE, plus qu'à l'apport microbien.

A cette catégorie de cholécystites secondaires, il faut également rattacher les altérations vésiculaires observées après Dragstedt et dont Marcel ROUX rapporte un cas intéressant vu par MATTEI, comme complication de vagotomie, associée du reste à une atonie gastrique. Peut-être faut-il incriminer en plus, dans ce dernier cas, l'influence spasmodique réflexe de la vagotomie sur la contraction du tractus biliaire.

F)- AUTRES FACTEURS MECANQUES.

On ne saurait considérer comme négligeable le rôle éventuel que peuvent tenir, dans le déclenchement des accidents vésiculaires post-opératoires, les facteurs purement mécaniques liés ou non au premier acte chirurgical, qu'ils découlent d'une faute technique ou procèdent de circonstances fortuites : volvulus de la vésicule, ligature accidentelle d'une artère au cours d'une gastrectomie, striction ou coudure des voies biliaires.

Pour notre deuxième malade, ayant présenté une cholécystite aiguë post-opératoire après gastrectomie, nous avons pensé à cette éventualité. Cependant, c'est au septième jour que l'accident survint, brutal et sans

prodrome. A la réintervention, aucune section vasculaire anormale pouvant expliquer la gangrène n'est notée ; l'artère cystique est nettement visible et normale. Toute ligature accidentelle d'un vaisseau a été, de la sorte, récusée.

G)- LITHIASIE ET CHOLECYSTOPATHIE ANTERIEURES.

La notion la plus unanimement admise est celle du rôle déclenchant, sinon du moins prédisposant, des affections biliaires antérieures, lithiasie ou cholécystopathie d'autre nature. L'un de nos deux malades avait des antécédents de douleurs abdominales rattachées à l'ulcère duodénal diagnostiqué radiologiquement ; mais ces douleurs pouvaient tout aussi bien provenir de phénomènes lithiasiques. A la réintervention, la vésicule contenait des calculs. Il en est de même des deux malades de JOUANNEAU et coll.- Pour ces derniers auteurs, le vrai problème est celui de l'enclavement du calcul et des phénomènes vasculaires qui le précèdent et le suivent. De ces phénomènes, naissent les perturbations circulatoires responsables des lésions cholécystiques.

H)- RÔLE DU SYSTEME SYMPATHIQUE.

HOWARD propose une explication différente à ces phénomènes vasculaires. En partant de l'expérimentation animale, il attribue au sympathique la première place dans la genèse des cholécystites aiguës, théorie soutenue et confirmée par les travaux de MALLET-GUY, MAILLET et BONNET, et par une thèse de GUILLET.

Arrivés à ce point de la discussion, certains auteurs, dont JOUANNEAU et coll., ont été amenés à évoquer le phénomène de Reilly comme étant à l'origine de ces cholécystites aiguës post-opératoires. Les lésions vasculaires prépondérantes et variées vues rappellent, en effet, de façon frappante, les réactions neuro-vasculaires, ou les phénomènes que

JOUANNEAU et coll. appellent de "répercussivité". En tout cas, les processus étudiés par REILLY, les lois établies par SUDECK, en 1902, sur la diffusion des réflexes, et les hypothèses de P. HUET et J. HUGUIER sur les "réactions viscérales aux agressions" semblent expliquer aussi bien la genèse des lésions de cholécystite aiguë post-opératoire que leur aspect apparemment protéiforme. On sait que les réactions dites neuro-vasculaires à une agression, traumatique, infectieuse ou allergique, aboutissent à des lésions organiques évoluant en trois degrés :

- 1er degré : fuite sérique par stase et hyperperméabilité capillaires.
- 2me degré : fuite sérique et fuite leucocytaire, entraînant une souffrance cellulaire.
- 3me degré : fuite sérique, fuite hématique, nécrose, mort cellulaire.

Au niveau des viscères, ces réactions se traduisent par :

- des lésions d'œdème,
- des lésions de nécrose,
- des lésions hémorragiques (infarctus).

Les trois aspects anatomo-pathologiques énoncés ci-dessus sont effectivement rencontrés dans les cholécystites aiguës post-opératoires, soit associés, soit isolés, et, dans ce dernier cas, correspondant sans doute à une de ces trois étapes évolutives....

Dans l'intention d'apporter des clartés supplémentaires au débat et avant d'en venir aux conclusions, il n'est pas sans intérêt de faire ici un rapprochement entre la cholécystite aiguë secondaire et deux complications post-opératoires bien connues, qui lui ressemblent autant par les caractères histopathologiques des lésions que les conditions de leur apparition et les théories pathogéniques avancées : la pancréatite aiguë et la parotidite post-opératoires.

1/- La pancréatite aiguë secondaire survient quelquefois et de préférence chez les obèses à la suite d'interventions portant notamment sur l'estomac et les voies biliaires ou à la suite de traumatismes abdominaux ou dans les suites obstétricales ; bref, après un stress opératoire quelconque.

De nombreuses théories ont été envisagées pour expliquer la survenue de ces atteintes pancréatiques secondaires :

- théorie canaliculaire,
- théorie vasculaire,
- théorie anaphylactique,
- théorie sympathique...

On retrouve, dans cette liste, du reste non exhaustive, tous les postulats qui ont été émis pour expliquer l'origine des cholécystites aiguës post-opératoires.

2/- Parotidites post-opératoires.

Il en est de même, à quelque chose près, de ce qui a été dit au sujet des parotidites aiguës post-opératoires, soit en ce qui concerne leurs particularités anatomo-pathologiques, soit dans leur étiopathogénie. Actuellement, ces parotidites sont devenues rares, mais elles survenaient dans la proportion de 2 à 3 % après interventions abdominales ou gynécologiques (HADDA), plus fréquemment dans les suites d'opération pour appendicite. Elles étaient favorisées par les grandes pyrexies, la déshydratation, les traumatismes. Dans leur déterminisme, on avait incriminé des phénomènes réflexes d'ordre sympathique, l'infection locale ou générale ...

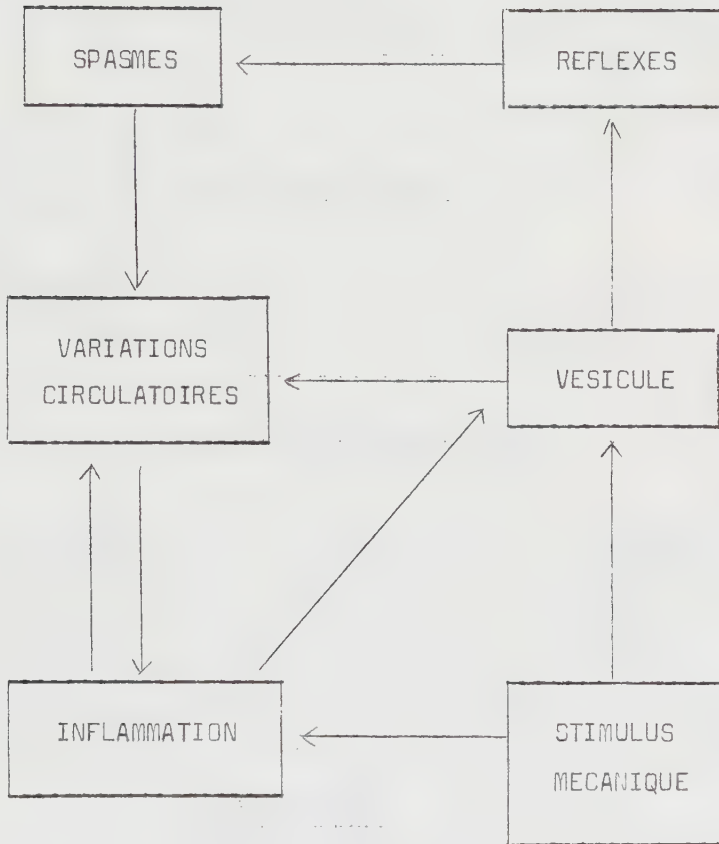
Quand on examine de plus près les causes supposées et les circonstances d'apparition des cholécystites aiguës secondaires et des complications pancréatiques et parotidiennes dont nous venons de parler, on s'aperçoit de la grande complexité des problèmes étiologiques que ces manifestations post-opératoires

peuvent faire discuter. Aucune des théories proposées ne saurait expliquer à elle seule tous les cas observés. Il semble plus sage de se résigner à l'hypothèse plus générale qui admet que, pour les cholécystites aiguës post-opératoires, les altérations vésiculaires constatées résultent souvent d'un faisceau de facteurs plus ou moins prioritaires les uns par rapport aux autres suivant les malades.

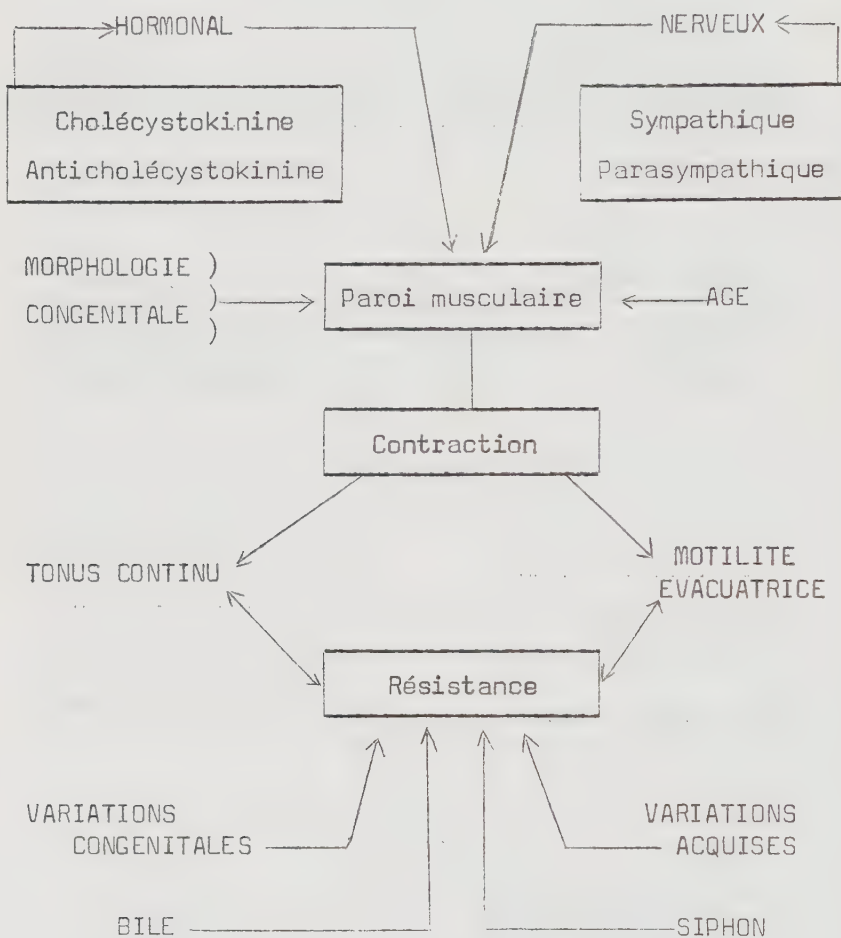
Si, dans certains cas, il y a d'authentiques infarctus vésiculaires avec phénomènes vasculaires par réflexe ou par thrombose au premier plan, d'autres non moins incontestables existent qui sont des cholécystites aiguës infectieuses nées de facteurs microbiens évidents ou non.

Si quelques cholécystites post-opératoires sont favorisées par une lithiase cliniquement connue, d'autres surviennent malgré l'absence de tout antécédent biliaire.

MECANISME DES REACTIONS VESICULAIRES AUX AGRESSIONS



PRINCIPAUX FACTEURS INFLUENCANT LA PRESSION VESICULAIRE



S C H E M A

DE L'ENCHAINEMENT DES PRINCIPAUX FACTEURS
INTERVENANT DANS LA PRESSION VESICULAIRE
ET SES VARIATIONS.

C h a p i t r e V I I

TRAITEMENT DES CHOLECYSTITES AIGÜES SECONDAIRES

Le traitement des cholécystites aiguës post-opératoires peut être :

- médical, avec abstention chirurgicale complète ;

- chirurgical :

- soit par cholécystectomie,
- soit par cholécystostomie.

A)- TRAITEMENT MEDICAL.

Pour certains (SCHWEGMANN et coll.), si la cholécystite semble de peu de gravité, se manifestant par des douleurs légères, une contracture fruste et bien localisée, une hyperleucocytose modérée, il est souhaitable d'être conservateur, de ne pas imposer au malade une réintervention qui risquerait de lui être plutôt préjudiciable. Ils proposent un traitement médical classique comportant :

- aspiration gastro-duodénale,
- antibiothérapie à large spectre,
- rééquilibration hydro-électrolytique.

Pour ses partisans, cette thérapeutique aurait des chances d'être largement suffisante chez les sujets de moins de 60 ans qui font en général des for-

mes bénignes et à évolution franche.

Beaucoup d'autres auteurs, en réalité, ne partagent pas cette vue optimiste sur les résultats qu'on peut attendre du traitement médical des cholécystites aiguës post-opératoires. Leur réserve tient au fait que l'abstention chirurgicale a été accusée d'entraîner des taux de mortalité particulièrement élevés. C'est ce qu'apprend la lecture des observations publiées. Sur une série comportant 17 observations, SCHWEGMANN et DE MUTH ont eu à déplorer 3 décès, tous arrivés chez des malades non opérés. C'est, du reste, ce que Joseph F. LEVIN a constaté, de son côté, chez 5 malades qui, sans réintervention chirurgicale, succombèrent tous.

Chez les malades âgés présentant souvent des formes insidieuses, pauci-symptomatiques, où l'infection péritonéale et les perforations vésiculaires fréquentes passent souvent inaperçues, car les signes d'irritation locale restent ici peu manifestes ; même les auteurs ci-dessus recommandent d'intervenir. Cette attitude est conforme à celle que MONDOR préconise dans tous les cas de cholécystites aiguës, "même quand les signes paraissent peu bruyants et régressifs au début, car le malade peut présenter brusquement des signes graves de péritonite biliaire par perforation".

B)- TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Il s'agit d'une des indications les plus formelles en matière de réintervention en chirurgie abdominale, d'après certains chirurgiens. Malgré les difficultés habituelles du diagnostic, il faut convenir avec E. DELANNOY (Congrès Français de Chirurgie, Septembre 1962) que "l'impératif d'intervenir plutôt que de s'abstenir" s'impose ici. Mais trois questions préalables sont à résoudre :

a)- Le choix du moment de l'intervention, qui doit être étudié en fonction du contexte clinique de

chaque cas, et placé autant que possible tout au début de la complication.

b)- Une réanimation adéquate, chez ce malade en période post-opératoire, présentant parfois des troubles ioniques et liquidiens plus ou moins bien compensés.

c)- Une anesthésie rationnelle sous bonne oxygénation, atoxique au maximum, et permettant l'emploi du bistouri électrique étant donné les difficultés techniques de la réintervention sur ces lésions souvent étendues. L'emploi du X OH serait, dans ce cas, particulièrement recommandé.

Deux techniques chirurgicales sont proposées :

1)- La cholécystectomie.

a)- Technique.

Les trois précautions préliminaires ci-dessus conseillées étant prises, la cholécystectomie est conduite comme d'habitude. On se gardera toutefois de procéder au contrôle radiomanométrique per-opératoire, devenu, depuis les travaux de CAROLI et MALLET-GUY, de pratique systématique dans cette intervention.

Seul, parmi les auteurs que nous avons lus, DETRIE a pratiqué la radiomanométrie biliaire au cours d'interventions sur cholécystite aiguë post-opératoire. Bien que MALLET-GUY et LONGO soient partisans, en toute circonstance, du test radiomanométrique pour ne pas laisser passer inaperçues des lésions de la voie biliaire principale, devant l'état précaire des malades, il paraît prudent à nombre de chirurgiens de s'abstenir de cet examen qui risque de majorer les signes locaux et généraux. Un contrôle post-opératoire, effectué sur drain transcystique laissé à demeure à cette fin, serait préférable en pareille occurrence et donnerait, en tout état de cause, une garantie suffisante.

b)- Indications.

Depuis une vingtaine d'années, beaucoup de chirurgiens, et notamment GRAHAM et ZININGER préconisent la cholécystectomie immédiate dans toutes les inflammations vésiculaires aiguës. Si la vésicule biliaire est enlevée dans les 48 heures qui suivent le début des premiers symptômes, l'intervention reste habituellement simple, bénigne et efficace (SCHWEGMANN et coll.). Elle est le traitement par excellence, quand il s'agit des lésions récentes, non perforées, non adhérentes ou diffuses.

Toutes les statistiques publiées sont, en effet, en faveur de la cholécystectomie. Les deux malades vus dans les services chirurgicaux de l'Hôpital de la Croix Saint-Simon ont subi une cholécystectomie dans les deux premiers jours qui ont suivi l'apparition de la complication vésiculaire. Ils présentèrent des suites opératoires absolument sans incident. Ceux de DETRIE, de JOUANNEAU et coll., qui ont été cholécystectomisés à temps, eurent des résultats post-opératoires immédiats et lointains très satisfaisants.

Dans certains cas où les lésions de péricholécystites sont très importantes, on pourrait se contenter d'une cholécystectomie incomplète, suivie de la destruction par électrocoagulation de la muqueuse laissée en place (suivant la technique de PRIBRAM et MIRRIZZI).

2)- La cholécystostomie.

a)- Technique.

Elle sera réalisée, soit sous anesthésie générale, soit même, pour certains, de préférence sous anesthésie locale. L'intervention sera suivie de drainage systématique et d'une antibiothérapie locale et générale généreuse. A moins de contre-indication formelle, une réintervention s'imposera

plus tard sur cette vésicule drainée.

b)- Indications.

A une phase avancée de l'infection cholécystique, dans les cas considérés comme désespérés, chez les personnes âgées ou en très mauvais état général dû à leur maladie antérieure ou à la première intervention chirurgicale, quand le diagnostic est posé tardivement, c'est à la cholécystostomie qu'il faut avoir recours.

Celle-ci, de l'avis unanime des chirurgiens, ne saurait être considérée que comme un pis-aller lorsqu'une cholécystectomie s'avère trop choquante ou trop difficile en raison de la diffusion des lésions péricholécystiques et lorsque, en tout cas, le pronostic paraît aléatoire.

SCHWEGMANN et coll. l'ont pratiquée 10 fois sur 17 malades atteints de cholécystite aiguë post-opératoire et n'ont enregistré aucun décès. Le malade de THOMERET et GERMAIN, cholécystectomisé au 10^{me} jour, eut des suites parfaitement simples. Ces succès ne doivent pas, cependant, faire perdre de vue qu'il ne s'agit là que d'une intervention palliative, susceptible de rechute, et nécessitant plus tard une réintervention.

C h a p i t r e V I I I

PROPHYLAXIE DES CHOLECYSTITES AIGÜES POST-OPERATOIRES

Devant l'excessive gravité, l'évolution rapide, les difficultés souvent rencontrées dans le diagnostic, l'indication et la technique chirurgicale des cholécystites aiguës secondaires, certains auteurs ont proposé des règles de conduite qui pourraient permettre au chirurgien de prévenir cette complication et, le cas échéant, d'intervenir dans de bonnes conditions.

SCHWEGMANN et coll., en particulier, se sont faits les apôtres de cette attitude que nous pourrions appeler prophylactique. Pour eux, le diagnostic des cholécystites aiguës post-opératoires serait rapidement résolu si, au cours de toute opération intra-abdominale, la vésicule était plus régulièrement, sinon systématiquement (1), palpée (à l'instar de ce qui est fait pour le foie, en cas d'intervention sur cancer des viscères abdominaux). Leur opinion est que cette précaution devrait être observée chaque fois que l'organe est accessible et si l'on estime que cette manœuvre ne peut aggraver le risque opératoire. Dès que l'attention est attirée par l'existence d'antécédents ou de signes, même frustes, d'atteinte vésiculaire chez un malade devant subir une intervention chirurgicale, quelle qu'elle soit, et singulièrement quand il s'agit de personnes de plus de 50 ans (LEVIN), à leur avis, il serait souhaitable de faire une cholécystographie avant l'opération. De cette manière, pensent-ils, une cholécys-

tite aiguë qui apparaîtrait en période post-opératoire serait aisément dépistée et traitée.

Mais, en fait, on ne saurait se dissimuler le caractère assez illusoire de cette doctrine et l'aspect peu pratique de son application.

Il n'est pas sûr que la palpation de cette vésicule pleine, tendue, permette à tout coup de percevoir un tout petit calcul qui, cependant, pourrait, plus tard, s'enclaver dans le cystique ou bloquer le siphon.

C O N C L U S I O N

Nous rapportons, dans ce travail, deux observations inédites de cholécystites post-opératoires vues à l'Hôpital de la Croix Saint-Simon. Ces observations se superposent sur plusieurs points aux 170 déjà publiées par d'autres auteurs. Il s'agit de lésions vésiculaires aiguës, souvent gangréneuses ou infarctoïdes, survenant en général dans les 10 premiers jours d'une intervention chirurgicale quelconque. Ce qu'il y a d'essentiel à retenir, c'est :

1/- Qu'il ne s'agit pas d'une circonstance fortuite, mais d'un accident lié à l'agression opératoire.

2/- Que l'évolution clinique et anatomo-pathologique en est extrêmement rapide et d'une exceptionnelle gravité, ceci justifiant tous les efforts en vue de parvenir à un diagnostic précoce.

3/- Que ce caractère d'acuité particulière implique la nécessité d'une réintervention chirurgicale d'urgence, seule susceptible de sauver le malade.

4/- Que, de l'avis général, l'intervention idéale ici est la cholécystectomie, bien que, dans les cas "dépassés", on puisse recourir à la cholécystostomie. Le contrôle radiomanométrique peropératoire sera différé et ne sera envisagé que plus

tard, grâce au drain transcystique laissé en place au cours de l'opération.

5/- Qu'en ce qui concerne l'étiopathogénie de cette redoutable complication, aucune des hypothèses avancées ne semble avoir droit de cité exclusif. Lithiase antérieure, effet spasmodique sur la vésicule de la cholécystokinine sécrétée lors de la reprise de l'alimentation orale après la période de jeûne opératoire habituel, infection du tractus biliaire, latente ou connue, locale ou acheminée de loin, distension et destruction du cholécyste par un flux de suc gastro-duodénal ou pancréatique, action contracturante sur l'Oddi des drogues du type morphine souvent administrées en période opératoire, sont les principaux facteurs incriminés, suivant les auteurs.

Pour d'autres, l'importance des phénomènes vasculaires notés à l'examen anatomo-pathologique fait évoquer les perturbations neuro-vasculaires, type phénomène de REILLY, déclenchées par l'agression chirurgicale. D'après ces derniers, il s'agit d'un véritable infarctus vésiculaire.

Plus vraisemblablement, ces multiples facteurs interviennent, à des degrés divers, plus ou moins prédominants selon les cas, dans la création des cholécystites aiguës post-opératoires.

Quoi qu'il en soit, certaines notions importantes sont à souligner :

= Les cholécystites aiguës secondaires apparaissent avec prédilection après une intervention portant sur le tube digestif, et dans une proportion élevée à la suite d'opérations pour affections cancéreuses.

= Elles frappent plus volontiers les personnes âgées de plus de 60 ans, obèses et ayant des antécédents biliaires.

= Chez elles, cette complication revêt une gravité exceptionnelle et, de ce fait, entraîne une lourde mortalité si une réintervention précoce n'est pas entreprise.

Il importe, en conséquence, que les chirurgiens aient une connaissance précise de cette complication, de sa symptomatologie et des conditions dans lesquelles elle apparaît, afin de prévenir s'il est possible sa survenue, d'en faire un diagnostic rapide et d'instituer, le cas échéant, un traitement chirurgical d'urgence.



VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen
de la Faculté de Médecine,

G. CORDIER

Le Président
de la thèse,

J.-L. LORTAT-JACOB

B I B L I O G R A P H I E

- ABELLA (M.E.) - Cholécystite aiguë et péritonite associées à une appendicite gangréneuse.-
Prensa Med. Argent., 3 Nov. 1961, 48, n° 44, 3002-3005.
- ARIANOFF (A.A.) - Les cholécystites alithiasiques vues par le chirurgien.-
Acta Gastro-entérol. belq., Mai-Juin 1962, 25, n° 5-6, 432-452.
- BEAVEN (W.E.) - Cholécystite aiguë consécutive à une cystectomie.-
New-York State J. Med., 15 Mai 1957, 57, n° 10, 1760-1763.
- BERGERET (A.), et VARAY (A.) - Infarctus hémorragique de la vésicule biliaire.-
Arch. Mal. App. dig., Janv.-Fév. 1947, 36, n° 1-2, 63-67.
- BETZ (E.) et ROLLAND (M.) - Anatomie pathologique des cholécystopathies en dehors de la lithiase et du cancer.
Acta Gastro-entérol. belq., Mai-Juin 1962, n° 5-6, 25, 403-431.
- BIGLER (F.C.) - Cholécystites gangréneuses aiguës.-
Am. J. Med., Juillet 1960, 29, n° 1, 181-186.

- BOCKUS (H.L.) - Gastro-enterology vil. 3.-
Philadelphia W.B. Saunders, C^o, 1946.
- BONNET - Infiltration du splanchnique droit. Traite-
ment d'urgence des syndromes vésiculaires
hyperalgiques.-
Presse Médicale, 1945, 53, 680-681.
- BUCK, BUXTON - Cités par H. REDON.
- BUSTOS (J.) - Cholécystites parasitaires.-
Prensa Med. Argent., 7 Janvier 1949, n^o 1,
36, 33-38.
- BYRNE et BERGER (R.L.) - La pathogénie de la cholécys-
tite aiguë.-
Arch. Surg., Nov. 1960, 81, n^o 1, 812-816.
- CAROLI - Cité par VANDENBROUCKE et collaborateurs.
- CHABROL et GILBERT - Cités par F. POILLEUX et J.C.
TRONC.
- CHRISTOPHER (F.), BENJAMIN (E.L.) et GOWDRY (F.K.) -
Infarctus de la vésicule biliaire.-
Surgery, Mars 1943, 13, n^o 3, 444-446.
- CLAVEL (C.) - La gangrène de la vésicule biliaire.
Formes étiologiques et traitement.-
Lyon Chir., Nov.-Déc. 1954, 49, 8, 975-978.
- CLIFFORD (W.J.) - Cholécystite gangréneuse aiguë.-
New-England Jour. of Med., 241-640, Oct. 1949.
Int. Surg. Digest., Janv. 1950, 49, n^o 1,
52-53.
- COPPER (G.H.) and ILLINGWORTH (C.F.W.) - Mechanism
of emptying of Gallbladder and common duct.-
Surg., Gyn., Obst., 1928, 46 : 459.

DARMAILACQ (R.) - Cholécystites et chirurgie.-

J. Méd. Chir. Pratique, 2me n° de Mars 1957,
128, 389-395.

DAUDRY (G.) - Mise au point ; les cholécystites
aiguës ; formes cliniques, diagnostic et
indications thérapeutiques.

Lille Chirurgical, Nov.-Déc. 1962, 49, n° 20,
264-270.

DEBRAY (Ch.) - Cité par VANDENBROUCKE et coll.-

DECHAUME - Cité par H. REDON.

DETRIE (P.) - Cholécystite aiguë après un acte opé-
ratoire sans rapport avec les voies biliaires.

Presse Méd., 20 Mars 1957, 65, n° 23, 527.

EASTWOOD (D.) et WOMACK (N.A.) - Blocage du nerf
sympathique dans la cholécystite aiguë
précoce.-

Arch. Surg., Juillet 1951, 63, n° 1, 128-131.

FERRARI (H.M.) - Infarctus de la vésicule biliaire.
Participation vasculaire dans les processus
aigus de la vésicule biliaire.-

Mém. Ass. Etr., Paris, 1953, n° 67.

GAENSLER (E.A.), MAC GOWAN (J.M.) and ANDERSON (F.T.)-
A comparative study of the action of demerol
and opium alkaloids in relation to biliary
tract spasm.-

Surgery, 1948, 23, 211.

GLENN (F.) - Acute cholecystitis following surgical
treatment of unrelated disease.-

Ann. Surg., 1947, 126-411.

GLENN and WANTZ - Acute cholecystitis following the treatment of unrelated disease.-
S.G.O., 1956, 102, 145-153.

GRAHAM (E.A.) - The present status of cholecystography and remarks on the mechanism of emptying of the Gallbladder.-
Surq., Gyn., Obst., 1927, 44-153.

- Value of early operation for acute cholecystitis.-
Ann. Surq., 1931, 93, 1152.

GUIDRY (L.D.) - Acute post-operative cholecystitis. A clinical and pathologic study of twenty-five cases.-
Thesis Graduate School University of Minnesota, 1959.

HADDA - Cité par H. REDON.

HUET (P.) et HUGUIER (J.) - Le rôle probable de la stase capillaire réflexe en pathologie générale.-
Journal de Chirurgie, T. 62, n° 5-6, 1956, p. 184-195.

HOWARD (J.M.), MILLFORD (M.T.) et DE BAKEY (M.E.) - The significance of the sympathetic in acute cholecystitis.-
Surq., Août 1952, 22, n° 2, 251-259.

JEANNENEY - Infarctus de la vésicule biliaire.-
Bordeaux Chir., Janv.-Avril 1945, I, 11, 76-78.

JOUANNEAU (P.), LAUMONIER (R.) et LECOEUR (P.) - Cholécystites aiguës nécrosantes secondaires (A propos de deux observations).-
Mém. Acad. de Chir. 1962, 88, n° 20 et 21, 593-599.

KOZOLL and NECHELLES (H.) - Study of mechanics of bile flow, responses to physiological intravenous solution.-

Surg., Gyn., Obst., 1942, 74-77.

KRAVCHENKO (P.V.) et VOLKOV (V.E.) - Rôle des enzymes pancréatiques dans l'étiologie de la cholécystite aiguë.-

Klinitcheskaja Med. (Moscou), 1962, 40, n° 2, 21-23.

LEGER (L.), SICOT (R.) - Conférences d'Actualités pratiques.- Masson & Cie, 1956, p. 87-141.

LERICHE, BRODIN, AUBIN, TAVAU - Cités par H. REDON.

LEVIN (J.F.) - Death due to gangrenous cholecystitis and peritonitis following unrelated surg.-

J.A.M.A., 160, 1040, 1956.

LEVIN (M.N.) - Cholécystite aiguë après intervention chirurgicale sans rapport avec l'arbre biliaire.-

J.A.M.A., 2 Sept. 1961, 177, n° 9, 644-646.

LEON (W.) - Acute cholecystitis following unrelated surgery.-

Am. Surgeon, 20 : 549, 1954.

LEONARD (P.) et MASSION (J.) - Acta Gastro-enterol. belg., vol. 25, Mai-Juin 1962, Fasc. 5-6.

LONGO (O.F.) - Le problème médico-chirurgical des cholécystites aiguës.-

Lyon Chir., Janv. 1957, 53, n° 1, 22-26.

LONGO (O.F.), GAILLARDI (C.S.) et FERRARIS (A.) - Cholécystites expérimentales par reflux des

ferments pancréatiques.-

Lyon Chir., Nov.-Déc. 1953, 46, n° 8, 958-965.

MALLET-GUY - Documents expérimentaux et cliniques sur
l'innervation des voies biliaires.-

Rev. Maladies du foie, 1944, n° 1.

MONDOR - Cité par F. POILLEUX et J.C. TRONC.

MOREL - Cité par H. REDON.

NEWCOMER (N.B.) and NEWCOMER (E.U.) - Mobility of
antrum pylorus, duodenum and gallbladder in
health and disease influence of mobility in
fonctionning of these organs on biliary tract.
Radiology, 1937, 28 : 339, 1956.

REDON (H.) - Chirurgie des glandes salivaires. 1956.
Collection Henri MONDOR ; Ed. Masson & Cie.

ROOST (W.) - L'appréciation clinique de la cholécys-
tite aiguë basée sur des réflexions pathogé-
niques.-
Schweiz. Med. Woch., 9 Nov. 1957, n° 45, 1367,
1371.

ROUX, DEBRAY (Ch.), LE CANUET (R.), LAUMONIER (R.) -
Pathologie chirurgicale des voies biliaires
extra-hépatiques.- 1961.
Masson & Cie, Edit., p. 217-233.

SCHWEGMANN (C.W.) et DE MUTH (W.E.) - Cholécystite
aiguë après une intervention sans rapport
avec elle.-
Surq., Gyn., Obst., Août 1953, 97, n° 2, 167-
172.

SILVERTI, SCHWEIZZER, LINHARDT, COUVELAIRE (R.) et

GREGOIRE - Cités par F. POILLEUX et J.C. TRONC.

SPARKMAN (R.S.) - Abdominal emergencies following unrelated surgical procedures.-

Ann. of Surg., 1952, 135, 863.

STARIKOVA (R.P.) - Combinaisons de cholécystite aiguë et d'appendicite.-

Khirourguia (Moscou), 1960, n° 2, 119-120.

THOMERET et GERMAIN (A.) - Une observation de cholécystite aiguë nécrosante et perforée secondaire à une occlusion du grêle traitée par plicature totale.-

Mém. Acad. Chir., T. 88, 1962, n° 20-21, 606.

THOMPSON (John W.), DEWARD (O.), FERRIS et ARCHIE H. BAGGENSTOSS - Cholécystites aiguës post-opératoires.-

Ann. of Surg., vol. 155, n° 4, Avril 1962.

VANDENBROUCKE, DE GROOTE (J.) et LENSE (E.) - Physiopathologie de la vésicule biliaire.-

Acta gastro-enterologica belg., vol. 25, Mai-Juin 1962.

WAGNER (D.E.), ELLIOTT (D.W.), ENDAHL (G.L.) et MAPHERSON (C.T.) - Les enzymes pancréatiques spécifiques dans l'étiologie de la cholécystite.-

Surg., Juill. 1962, 52. n° 1, 259-265.

WALD (M.) - Cholécystite gangréneuse avec péritonite biliaire, complication de brûlure, chez un garçon de 14 ans.- Med. J. Australia, 30 Sept. 1961, 48, n° 14, 553-555.

WALTER et coll. - Cités par SCHWEGMANN.

WILBAR - Cité par VANDENBROUCKE et coll.-

Table des Matières

	<u>Page</u>
INTRODUCTION	23
OBSERVATIONS CLINIQUES	26
HISTORIQUE	31
CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES	35
ETUDE CLINIQUE	45
ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	53
DISCUSSION ETIO-PATHOGENIQUE	59
TRAITEMENT DES CHOLECYSTITES AIGUES SECONDAIRES	77
PROPHYLAXIE	83
CONCLUSION	85
BIBLIOGRAPHIE	88
